Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die Glotzaugenkrankheit mit ihrer charakteristischen Symptomentrias: Tachycardie, Struma und Exophthalmus wurde in Deutschland zuerst im Jahre 1840 von v. Basedow eingehend beschrieben, nachdem allerdings schon fünf Jahre früher in England von Graves ähnliche, wenn auch weniger exakte Beobachtungen veröffentlicht waren. Seitdem wird diese Affektion fast allgemein als Basedow'sche Krankheit bezeichnet und nur die englische Litteratur, sowie ein sehr geringer Teil der französischen, hält an einer Graves' Disease, Maladie de Graves fest. Als andere Benennungen derselben Krankheit finden wir noch in der Litteratur: Struma exophthalmica, Cardiogmus strumosus (Hirsch), Tachycardia strumosa exophthalmica (Lebert). Es ist gewiss auffallend, dass ein Krankheitsbild mit so prägnanten Symptomen, wie es der Morbus Basedowii darbietet, so spät als ein einheitliches erkannt worden ist, doch findet dies darin seine Erklärung, dass die älteren Ärzte bei den ganz inkonstanten anatomischen Veränderungen die Symptome des Morbus Basedowii überhaupt nicht zu einer eigenen Krankheitsspezies zusammen zu fassen geneigt waren, sondern vielmehr der Ansicht huldigten, dass es sich dabei wesentlich um ein zufälliges Zusammentreffen von Herzklopfen, Exophthalmus und Struma bei zumeist anämischen oder chlorotischen Personen handle, zumal da man sich früher betreffs der Pathogenese der Krankheit noch vielmehr als heute auf dem unsicheren Boden von Hypothesen bewegte. — Das Typische und Augenfällige der drei Kardinalsymptome des Morbus Basedowii verursachte andrerseits, dass man der grossen Reihe sich weniger aufdrängender, deshalb aber nicht minder charakteristischer Symptome lange Zeit nur geringe Aufmerksamkeit schenkte, dass wir z. B. den Tremor, der bei Morbus Basedowii ein durchaus

nicht seltenes Symptom ist, in der ältesten Litteratur über die Glotzaugenkachexie wohl hier und da als akzidentell erwähnt finden, dass aber erst Charcot im Jahre 1862 klar und bestimmt auf ihn als ein sehr wichtiges und häufiges Symptom der Krankheit hinwies. Daran schlossen sich bald noch mehr Beobachtungen anderer konstanter oder wenigstens fast konstanter Symptome, vermöge deren man erkannte, dass überhaupt jene drei Kardinalsymptome des Morbus Basedowii diesen Namen nur verdienen als diejenigen, welche durch ihre Prägnanz sofort zur Diagnose führen, dass aber andere weniger auffällige Symptome ihnen in betreff der Häufigkeit nicht nachstehen, sowie ferner, dass es Formen von Morbus Basedowii giebt, bei denen jene Hauptsymptome zum teil fehlen, ja, dass man Morbus Basedowii diagnostizieren kann ohne Struma und Exophthalmus. Das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, gebührt hauptsächlich französischen Autoren, welche diese Fälle als Formes frustes beschrieben, eine Benennung, die wir vielleicht am besten als „atypisch" oder „anomal" wiedergeben[1]). — Die Aufgabe dieser Arbeit ist es nicht, die so oft beobachteten und beschriebenen Hauptsymptome des Morbus Basedowii von neuem auszuführen, sondern vielmehr an der Hand von sechs Krankengeschichten jene Symptome genauer zu erörtern, welche von sehr vielen Autoren als rein akzessorisch betrachtet worden sind, in der That aber mit der Affektion aufs engste verbunden sind, und dadurch zu zeigen, dass dieselben, wenn die sogenannten charakteristischen Symptome fehlen, also bei atypischen Formen der Krankheit, zur Diagnose derselben völlig genügen. Einige ätiologische Betrachtungen, welche sich aus einem von mir beobachteten Falle ergeben, sei mir gestattet, daran anzuknüpfen.

Das wichtigste der oben erwähnten Symptome bei Morbus Basedowii ist ein Zittern, dessen Form fast

---

[1]) Schon Marie hebt übrigens hervor, wie unpassend die Bezeichnung der in Rede stehenden Formen als formes frustes sei. Fruste heisst „abgegriffen," „abgenutzt," une medaille fruste „eine abgegriffene Münze", während man, will man in diesem Bilde bleiben, besser sagte formes mal venues, mal frappées, „schlecht geprägte Formen".

vollkommen charakteristisch für diese Affektion ist und das ein nahezu konstantes Symptom derselben bildet. Man findet dasselbe in der älteren Litteratur bei einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Autoren bemerkt, doch stets als nebensächlich, bis, wie schon erwähnt, Charcot im Jahre 1862 in der Gazette Hebdomadaire eine Krankengeschichte der Glotzaugenkachexie veröffentlichte, in der er zum erstenmal den Tremor als charakteristisches Symptom hervorhob und ihn auch bereits genauer beschrieb[2]). Seitdem finden wir in der Litteratur ziemlich reichliche Notizen darüber. So finden wir ihn erwähnt von Röhrig (Arch. f. Heilkunde 1863). Trousseau schreibt in seinen Cliniques bei Gelegenheit eines Falles von Morbus Basedowii: „En 1856, au mois d'août, elle marie sa fille; elle avait toujours conservé une grande susceptibilité nerveuse, aussi ne put-elle signer au contrat, tant était grande l'agitation de sa main[3])". Wir finden den Tremor ferner bei Teissier, sowie bei Rey erwähnt. Russel erzählt einen Fall, bei dem der starke Tremor des Patienten hinderte, den Radialpuls zu fühlen[4]). Einen ähnlichen Fall berichtet Whynne Foot, und auch Nothnagel erwähnt mehrere Krankheitsfälle, bei denen der Tremor charakteristisch ausgeprägt war. — Dieser Tremor besteht bald konstant, bald nur zeitweise, betrifft bisweilen nur eine Extremität, tritt in anderen Fällen aber auch allgemein auf. Manchmal wird er nur durch bestimmte Stellungen und Bewegungen hervorgerufen, und ist dies wohl die Veranlassung, dass der Tremor bei Morbus Basedowii so oft übersehen wurde. In den sechs mir zur Verfügung stehenden Fällen fand ich fünfmal ganz deutlich ausgesprochenen Tremor und nur einmal war er nicht zu konstatieren. Am leichtesten und intensivsten tritt derselbe in den oberen Extremitäten auf und ist als solcher sogar nicht selten das Moment, weshalb die Kranken zuerst ärztliche Hülfe nachsuchen, da er mit mannigfachen Unbequemlichkeiten verbunden ist, indem er oft Schreibbewegungen und feine Handarbeit jeglicher Art, wie Nähen, Sticken,

---

[2]) Gaz. hebd. 1862, p. 563.

[3]) Cliniques de Trousseau, p. 571.

[4]) James Russel. Clinical Illustrations of Graves' Disease. (Med. Times and Gaz. 1876.)

Malen, Gravieren u. s. f. verhindert und dadurch die Kranken bedeutend in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt. Um ihn genauer beobachten zu können, lässt man den Patienten die Arme ausstrecken. Man sieht dann in den ausgestreckten Extremitäten einen ausgeprägten, ziemlich ausgiebigen, schnellschlägigen und nahezu rhythmischen Tremor. Derselbe charakterisiert sich im wesentlichen als eine Reihe kurzer, schnell auf einander folgender, oszillatorischer Muskelbewegungen, welche vom Willen und von beabsichtigten Bewegungen unabhängig entstehen. Dabei ist es ersichtlich, dass die Finger nicht von einer ihnen eignen Bewegung ergriffen sind, wenigstens von keiner deutlich ausgesprochenen, sondern dass sie sich nur mit der Totalität der Hand mitbewegen und dass sich der Tremor im wesentlichen im Handgelenk abspielt. Die Zitterbewegungen gehen hauptsächlich im Sinne der Flexion und Extension der Hand vor sich und nur in sehr geringem Masse in der Richtung der Abduktion und Adduktion, wie Pronation und Supination. In einigen Fällen sah ich einen sich vollständig unregelmässig abspielenden Tremor, der bald schwächer, bald stärker wurde. Bei dem einen Pat. war der Tremor dadurch charakterisiert, dass auf ein Paar Zitterstösse eine längere Pause von unbestimmter Dauer folgte, während bei einem anderen die kleineren Oszillationen dann und wann durch eine sehr markante, grössere unterbrochen wurden. — Raynaud hielt dieses Zittern für analog dem Tremor alcoholicus, doch werden wir unten sehen, was von dieser Analogie zu halten ist.

An den unteren Extremitäten ist das Zittern gleichfalls leicht ersichtlich. Besonders deutlich kann man es erkennen, wenn man, wie Marie vorschlägt, den Kranken sich auf einen Stuhl so setzen lässt, dass er den Boden nur mit der Fussspitze berührt. Es erfolgen dann rhythmische Zitterbewegungen „analogues à ceux destinés à faire marcher une pédale". Dieser Tremor kann nicht selten so stark werden, dass er die Patienten beim Gehen behindert. Der Gang wird dann unsicher, ja, bei den höchsten Graden kann der Kranke überhaupt nicht mehr ohne Unterstützung gehen; versucht er es, so fällt er hin, „mais à la manière des gens ivres, lentement et sans se blesser" (Charcot). Übrigens muss

man hierbei stets gleichzeitig im Auge behalten, dass diese Behinderungen des Gehens bei Morbus Basedowii auch durch veritable Paresen veranlasst sein können. Wesentlich gesteigert wird der Tremor bei Anstrengungen und zwar schon bei solchen sehr geringen Grades, wie bei kräftigen Bewegungen, noch mehr aber durch psychische Erregungen. Was das letztere betrifft, so genügt das Gefühl, beobachtet zu werden, oder die Aufregung, wie sie ein Gespräch oder ein Besuch mit sich bringt, um den Tremor enorm zu steigern. Er kann dann zeitweise so intensiv werden, dass in den Extremitäten und den Gesichtsmuskeln geradezu krampfhafte Zuckungen auftreten. Umgekehrt zeigt der Tremor bei Ruhe und möglichster Abhaltung jeder Aufregung auch ausgesprochene Remissionen. Während des Schlafes schwindet er. — Auch am Kopf sieht man ihn bisweilen sehr ausgeprägt. Man fühlt dann die kleinen, zumeist ziemlich rhythmischen Schwingungen sehr deutlich, wenn man dem Patienten die Hand auf den Kopf legt. Bei der Untersuchung und der damit immerhin verbundenen Erregung pflegt derselbe oft hochgradig zuzunehmen. Den Tremor der Mundmuskulatur ersieht man sehr deutlich, wenn man den Patienten auffordert zu pfeifen. Er kann dies nur leise und tremolierend ausführen. — Die Zunge nimmt für gewöhnlich an den Zitterbewegungen nicht teil und hob dies besonders Féréol hervor. Doch beobachtet man bisweilen auch an ihr deutlichen Tremor. Auch ich sah bei dem einen Patienten ein starkes, evidentes Zittern der hervorgestreckten Zunge. — In fortgeschrittenen Fällen der Kachexie sieht man von dem Tremor fast alle Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes ergriffen, von letzteren besonders diejenigen des Rückens und die Pectorales, doch hört er vielfach auf, wenn die zitternden Glieder unterstützt werden, z. B. in Bettruhe.

Ein genaueres Studium des Tremor bei Morbus Basedowii verdanken wir Marie, einem Schüler Charcots, der im Jahre 1883 die Resultate desselben niederlegte in seiner Arbeit: „Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow". Er bediente sich bei seinen Untersuchungen des bekannten Mareyschen Sphygmographiums, welches nach dem Prin-

zip der kompressibeln Ampullen konstruiert ist, mit der einzigen Abänderung, dass er anstelle der knopfförmigen Pelotte, welche sonst in der Mitte derjenigen Uphamschen Kapsel hervorragt, welche auf die Radialarterie aufgesetzt zu werden pflegt, eine kleine, schwere, metallische Platte anbrachte, welche die durch den Tremor bedingten Druckveränderungen besser übertrug. Er erhielt damit sehr interessante Resultate. — In den von ihm veröffentlichten Kurven fällt zunächst die Regelmässigkeit des Rhythmus auf. Die Intervalle zwischen den einzelnen Oszillationen sind beinahe gleich und ähnelt in dieser Beziehung die Kurve einigermassen derjenigen, welche man durch die Schwingungen einer Stimmgabel erhält. Diese Uniformität in der horizontalen Richtung finden wir in der vertikalen nicht. Hier sehen wir, dass die Amplitude der einzelnen Schwingungen im höchsten Grade verschieden ist, und ferner, dass dabei die Schwingungen langsamer oder schneller zu einem gewissen Maximum ansteigen, dann ebenso zum Minimum sinken, und dass diese Figur sich stetig wiederholt. Woher diese verschiedene Ergiebigkeit der einzelnen Oszillationen stammt, wusste auch Marie nicht zu beantworten und fand er zwischen ihr und den Verhältnissen der Respiration und Zirkulation keine sicheren Beziehungen. Doch sah er deutlichen Einfluss auf die Höhe der Schwingungen durch die Hustenanfälle ausgeübt, an denen, wie wir weiter unten sehen werden, die mit Struma exophthalmica behafteten Personen sehr gewöhnlich leiden. Er sah bei diesen Hustenanfällen in der Kurve die Amplitude der einzelnen Zitterbewegungen sich sofort hochgradig steigern, ohne dass ihr Rhythmus wesentlich verändert worden sei. Es ist ersichtlich, dass dieser Einfluss des Hustens einfach seine Erklärung findet in der Erschütterung, welche die Thoraxwand durch die sakkadierte Exspiration erfährt und welche sie den Muskeln der Schulter und denjenigen des Armes, welche an der Schulter inserieren, naturgemäss mitteilt. Dass übrigens im allgemeinen die Intensität des Zitterns mit der Höhe der Pulsfrequenz in gewisser Weise korrespondiert, ist nach den Marieschen Kurven mehr als wahrscheinlich. — Was die Frequenz der Schwingungen betrifft, so fand Marie gerade hierin

das Charakteristikum, wodurch sich der Tremor bei Morbus Basedowii mit Sicherheit von mehreren uns sonst bekannten Arten des Tremor unterscheidet. — Wir finden die Differenzierung der verschiedenen Tremorarten in klassischer Weise in der fünfzehnten der Charcotschen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems niedergelegt[5]). Charcot unterscheidet dabei die rhythmischen Zitterbewegungen in langsame und schnelle oder vibratorische. Zwischen beide gruppiert er als besondere Kategorie das hysterische Zittern. Während er zu den ersteren, den langsamen, diejenigen rechnet, welche 4—5 Oszillationen in der Sekunde aufweisen und zu ihnen vor allem den Tremor senilis, den der Paralysis agitans und den der multiplen Sklerose zählt, unterscheidet er die zweite Gruppe der vibratorischen Tremores als diejenige, bei der die Zitterbewegungen 8—9 in der Sekunde betragen und rechnet zu ihnen als charakteristisch den Tremor alcoholicus, Tremor mercurialis, denjenigen der allgemeinen Paralyse und schliesslich den Tremor des Morbus Basedowii. Der letztere unterscheidet sich nach Charcots Ansicht von den drei anderen scharf dadurch, dass, wie oben bemerkt, bei jenen die Finger selbst zittern, während bei dem Tremor des Morbus Basedowii ein individuelles Zittern der Finger an sich so gut wie gar nicht existiert. — Fassen wir also die Charakteristika zusammen, wodurch sich der Tremor des Morbus Basedowii von den übrigen wichtigeren Arten des Tremor unterscheidet, so finden wir zunächst, dass er von denjenigen des Greisentums, der Paralysis agitans und der Sclerosis multiplex durch die Anzahl der Schwingungen differenziert ist. Bei Morbus Basedowii beträgt dieselbe 8—9$^{1}/_{2}$, bei jenen 4$^{1}/_{2}$—5$^{1}/_{2}$. Von den Arten des Tremor, die ungefähr gleiche Anzahl von Oszillationen aufweisen, unterscheidet sich der Tremor des Morbus Basedowii dadurch, dass er sich wesentlich im Handgelenk abspielt. Dies zeigte Marie noch durch spezielle Versuche. Er gab den Patienten einen Kautschukballon in die Hand, welcher mit dem Registrierapparat ebenso verbunden war, wie sonst die

[5]) Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière par J. M. Charcot. Paris 1887.

Uphamsche Kapsel, mit der Anweisung, denselben mit den Fingern fest zu umschliessen, jedoch ohne Druck auszuüben. Er fand dann bei der Basedowschen Krankheit eine im wesentlichen als gerade Linie anzusehende Kurve, während er bei anderen Tremorarten eine deutlich sakkadierte Linie erhielt.

Wir gehen nunmehr über zu einer Reihe von Symptomen, welche an Wichtigkeit dem charakteristischen Tremor des Morbus Basedowii wohl nachstehen, doch aber so häufig sind, dass sie bei ausführlicher Beschreibung des Krankheitsbildes unmöglich übergangen werden können. Es gehören dazu zunächst einige auffallende Symptome seitens des Verdauungstraktus, an erster Stelle profuse Diarrhöen. Die Diarrhöen, die bei Morbus Basedowii statistisch mehr als die Hälfte der Patienten betreffen — ich selbst beobachtete sie unter sechs Fällen nur zweimal — haben als Hauptcharakteristikum, dass sie in Paroxysmen auftreten und im allgemeinen nicht von Kolikschmerzen begleitet sind. Der Patient, der vielleicht morgens noch normalen Stuhlgang gehabt hat, fühlt einige Stunden danach, ohne dass man irgend welchen Grund ersähe, den heftigsten Stuhldrang; es folgen dann im Zeitraum von einigen Stunden zwei, drei, auch vier reichliche, flüssige Entleerungen, worauf wieder ganz normale Verhältnisse eintreten, bis eine neue Attacke nach mehreren Tagen, oft auch erst nach mehreren Wochen eintritt. Dabei leidet das Befinden des Patienten durch diese Diarrhöen im allgemeinen nicht. Freilich können sich diese paroxystisch auftretenden Diarrhöen bisweilen auch auf Wochen ausdehnen und dann im höchsten Grade schwächend auf das Allgemeinbefinden des Patienten wirken. Nicht selten erfolgen die diarrhoischen Anfälle mit einer gewissen Regelmässigkeit; so hatte ein Patient, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, bald nach der Entstehung seiner Krankheit fast täglich gegen Abend eine Diarrhöe von drei bis vier reichlichen Stuhlentleerungen, während dieselben in den übrigen Stunden des Tages nie eintraten. Wenn in manchen Fällen die Kranken gerade über das Gegenteil, über Obstipation klagen, so schliesst diese Beobachtung nicht die Möglichkeit paroxystischer Diarrhöen aus und sind darüber die Patienten stets

genau zu examinieren. Doch soll damit nicht gesagt sein, dass Obstipation bei Morbus Basedowii nicht öfters vorkommen könne. — Bisweilen ist auch intensives Erbrechen beobachtet worden, doch sind die Angaben darüber noch so spärlich, dass sich eine Statistik über die Häufigkeit dieses Symptoms kaum aufstellen lässt. Ich selbst sah bei einer Patientin drei Tage lang intensiven Brechreiz bestehen, wobei ihr beständig das Wasser aus dem Munde lief, ohne dass es zum Erbrechen kam. In einem anderen Falle waren öfter auftretende Anfälle von Parästhesien mit Erbrechen und längerem, krampfhaftem Aufstossen verbunden.

Unter den Störungen seitens des Digestionsapparates müssen wir ferner noch die Bulimie erwähnen, die in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen auftritt. Dieselbe ist meist mit Polydipsie verbunden. Die Bulimie ist gewöhnlich eine perpetuierliche, durch Monate anhaltende, doch tritt sie bisweilen auch in ausgesprochenen Anfällen von eigentlichem Heisshunger auf. So sah ich einen Patienten, der regelmässig täglich von ein oder zwei sehr intensiven Heisshungeranfällen ergriffen wurde. Dieselben waren so quälend, dass der Patient sie absolut befriedigen musste, weshalb er, selbst als er zur Poliklinik kam, sich mit etwas Brot und einer Flasche mit Wasser versah. Das Durstgefühl ist in ähnlicher Weise gesteigert und geht gewöhnlich mit der Esslust Hand in Hand. Die Kranken klagen dann besonders abends über grosse Trockenheit von Mund und Zunge. Übrigens ist diesen Beobachtungen entgegen zuweilen auch unüberwindlicher Widerwillen gegen alle Speisen beschrieben worden.

Auch die Sekretionen sind nicht selten gesteigert. So sah ich in zwei Fällen die Thränenabsonderung erheblich vermehrt. Dass dieselbe nicht sekundär mit dem Exophthalmus zusammenhängt, geht daraus hervor, dass sie bisweilen schon lange vor dem Entstehen des Exophthalmus vorhanden ist oder auch sich in Fällen geltend macht, wo überhaupt kein Exophthalmus auftritt. — Eine gleiche Steigerung fand ich bei der Speichelabsonderung. Bei dem einen Patienten wurde sogar ein ziemlich starker Speichelfluss beobachtet. — Ebenso ist die Harnsekretion nicht selten eine vermehrte — die

Patienten entleeren einen ungewöhnlich reichlichen, hellen Harn von geringem spezifischen Gewicht — doch ist diese Vermehrung gewöhnlich nicht so bedeutend, dass die Patienten sich dadurch beschwert fühlten. Ausgesprochene Polyurie sah ich nur einmal; dieselbe ist bei Morbus Basedowii auch von Christison beobachtet worden. Eulenburg und neuerdings Fischer haben Glykosurie beschrieben, Begbie berichtet einige Fälle von transitorischer Albuminurie.

Bei den Frauen, welche an Struma exophthalmica leiden, besteht gewöhnlich Amenorrhoe oder doch wenigstens Dysmenorrhoe.

Die mehrfach beschriebene Neigung zu Blutungen bei Morbus Basedowii dürfte gleichfalls mit Innervationsstörungen in Zusammenhang stehen. Dieselben sind bald als Blutungen aus der Nase, bald als Darmblutung, bald als Blutungen aus Lunge und Magen aufgetreten und haben einigemal durch ihre Reichlichkeit einen sehr bedrohlichen Charakter angenommen.

Was die Symptome betrifft, welche sich an die respiratorischen Funktionen anschliessen, so müssen wir hierbei einerseits die Vermehrung der Atmungsfrequenz und andrerseits den charakteristischen Husten der Glotzaugenkrankheit erwähnen. Der Beschleunigung der Atmung wurde bisher als diagnostischem Moment bei Morbus Basedowii wenig Aufmerksamkeit zugewendet und doch ist sie, wenn man genauer untersucht, fast stets vorhanden. Wir finden 20, gewöhnlich bis 24 Respirationen in der Minute, gegenüber den als normal anerkannten 18, ja in einem Falle beobachtete Marie die Atmungsfrequenz von 33. Eigentliche Dyspnoe, mit Oppressionsgefühlen auf der Brust verbunden, ist nur sehr selten, jedoch sicher beobachtet worden. Strümpell sah bei einem Kranken zeitweise sehr tiefe, krampfhafte Inspirationen auftreten. Über diese Vermehrung der Atmungsfrequenz äussert sich Jendrássik[6]): „Neben der Frequenz der Herzthätigkeit ist auch das Atmen oft beschleunigt. Unsere Kenntnisse über den Zusammenhang dieser beiden Faktoren sind noch lückenhaft, doch soviel

[6]) Ernst Jendrássik. Vom Verhältnisse der Poliomyelencephalitis zur Basedow'schen Krankheit. Westphals Archiv. Bd. XIII.

ist gewiss, dass die Atmungsfrequenz nicht Folge der Struma sein kann, weil in diesem Falle die Respiration eher seltener, aber zugleich tiefer wäre. Wahrscheinlich ruft dieselbe Ursache, welche die Tachykardie entstehen lässt, auch die grössere Frequenz des Atmens hervor."

Der Husten, welcher bei Morbus Basedowii sich gleichfalls ziemlich häufig findet, hat einen ganz eigentümlichen Charakter und ist deutlich verschieden von dem Husten, wie er durch Affektionen der Lunge oder der Trachea bedingt ist. Er kennzeichnet sich als ein trockener, oft sehr quälender Husten ohne Expektoration oder doch mit einer so geringen, dass sie mit der Heftigkeit des Hustens in keinem Verhältnis steht, also als sogenannter „nervöser" Husten. Bei manchen Patienten treten solche Hustenanfälle, die sich jedoch selten zu wirklich krampfhaften steigern, ohne Unterschied zu allen Stunden des Tages auf, während sie sich bei andern besonders abends einstellen und oft den Kranken den Schlaf stören, den zu erlangen sowieso schon der Mehrzahl derselben recht schwer fällt. Niemals findet man dabei an den Lungen etwas Abnormes.

Es erübrigt uns, mit einigen Worten auf die Veränderungen einzugehen, welche sich bei Morbus Basedowii seitens der Haut und deren Funktionen darbieten, auf die Schweisse und die nicht seltenen Hautaffektionen. In sechs Fällen fand ich die Schweisssekretion nur einmal normal, fünfmal bedeutend gesteigert. In hochgradigen Fällen ist dieselbe so stark, dass, wie Russell erzählt, der Kranke gezwungen ist, sich beständig das Gesicht mit Tüchern abzutrocknen und mehrere Mal am Tage die Wäsche zu wechseln. Einen ähnlichen Fall berichtet Marie von einem Kranken, bei dem in den Wintermonaten auf der Oberfläche der Haut die Feuchtigkeit in dichten Dampfwolken aufstieg „comme du corps d'un cheval qui vient de faire une longue course". In einigen Fällen hat man die übermässige Schweissabsonderung lokalisiert gefunden, so dass z. B. nur das Gesicht mit Schweiss bedeckt war, während sonst die Sekretion von der Norm nicht abwich. Einige seltene Beobachtungen haben auch das Vorhandensein von einseitigem Schwitzen konstatiert. Dabei werden viele Kranke durch ein bisweilen sehr intensives, subjektives

Hitzegefühl gepeinigt, welches jedenfalls auf vasomotorischen Störungen beruht und das sie zumeist nach dem Zubettgehen betrifft, manchmal aber auch am Tage andauert und dann die Patienten veranlasst, sich beständig in der Nähe eines offenen Fensters zu halten, um kühle, frische Luft einzuatmen. Sichere thermometrische Beobachtungen über Temperaturerhöhung liegen noch nicht vor — nur im Anfang nimmt bisweilen die Krankheit ihren Verlauf unter fieberhaften Erscheinungen —, jedoch will Eulenburg bei sämtlichen von ihm beobachteten Fällen eine wenigstens zeitweise, allerdings wenig beträchtliche Steigerung (um 0,5—1,0° C.) gefunden haben. Auch Strümpell fand bei seinen Messungen wiederholt Temperatursteigerungen bis auf 38,0—38,8° C. Erwähnt sei hierbei nur, dass Gluzinski die Beobachtung machte, dass bei Morbus Basedowii an symmetrischen Körperstellen sehr bedeutende Temperaturdifferenzen (bis 0,7° C.) vorkamen.

Über die Affektionen der Haut bei der Glotzaugenkrankheit, welche jedenfalls auf die mannigfaltigen Störungen in der Ernährung der Gewebe zurückzuführen sind, liegt eine ziemlich reichliche Litteratur vor. Schon im Jahre 1875 machte Noël Raynaud[7]) auf das häufige Vorkommen von Vitiligo bei Morbus Basedowii aufmerksam, bald darauf Rolland auf dasjenige von Pigmentflecken und Urticaria. Ball erzählt von einer Kranken, dass sie mit Vitiligoflecken an Hals, Armen, Beinen und im Gesicht behaftet war und dass sie um die Hüften einen völligen Kranz von Vitiligo gehabt habe. Yéo sah dazu in einem Fall noch Ausfall der Zilien und Superzilien hinzutreten. — Die Pigmentflecken, welche sich nicht selten bei Morbus Basedowii finden, sind ganz ähnlich denjenigen des Chloasma uterinum und erheben sich in ihrem Niveau nicht über die Oberfläche der Haut. Ihre Grösse variiert sehr stark — von Linsengrösse bis zu der eines Dreimarkstückes. — In einigen Fällen wurde auch diffuse Verfärbung der Haut beobachtet. So begegnete Friedreich in einem Falle einer bronzeartigen Verfärbung der Haut. Leube fand bei einem Kranken Sclerem der Haut des Gesichtes und der

---

[7]) Noël Raynaud. Thèse de Paris. 1875.

Handrücken, und Eichhorst erzählt in seinem Lehrbuche von einem Patienten, bei dem Sclerem an den unteren Extremitäten und auf der seitlichen Bauchhaut bestand und zugleich die erkrankten Stellen hellbraun gefärbt waren. Auch chronische Exantheme sind vielfach beobachtet worden. Niemeyer fand bei einigen Kranken eine ungewöhnliche Erregbarkeit der vasomotorischen Hautnerven, derzufolge an gefässreichen Stellen schon auf leichten Fingerdruck ein roter Fleck durch momentane Paralyse der Gefässwand entstand. Einen sehr ausgeprägten Fall von Komplikation des Morbus Basedowii mit Urticaria finden wir von Roessner aufgezeichnet[8]). Rampoldi erwähnt einen Fall von Morbus Basedowii kompliziert mit Pityriasis der Brusthaut. (Derselbe ist übrigens auch durch seine langsame Entwickelung des Krankheitsbildes interessant: Zunächst trat Kropf auf, dann nach mehr als 13 Jahren Herzsymptome, erst mehrere Monate später der Exophthalmus)[9]). Ich fand nur in einem Falle Veränderungen an der Haut, nämlich bei einer Komplikation von Morbus Basedowii mit Morbus Addisonii, wobei ausserdem am Hals partieller Albinismus, sowie auf der Brust deutliche Psoriasis vorlag. (Krankengeschichte I.)

Jedoch fiel mir zweimal bei jugendlichen Patienten eine eigentümliche, fast stahlartig glänzende Farbe der Haare auf, welche jedenfalls gleichfalls auf nervöse Störungen zurückzuführen sein dürfte.

Hochgradige Abmagerung und einen gewissen Grad von Anämie vermisst man fast in keinem Falle. Förmliche Atrophie der Arm- und Beinmuskeln ist nur in einigen seltenen Fällen beobachtet. So teilte Dreyfus-Brisac (Gaz. hebdomadaire 1885, p. 271) einen Fall mit, in welchem sich der Basedow'schen Krankheit alsbald die Schwäche der Muskeln des rechten Armes und die Atrophie des Unterarmes, des Thenar und Hypothenar, wie auch die der Musculi interossei anschloss. Ferner gehört hierher ein Fall Cardarellis, der bei einer an Basedowscher Krankheit leidenden Frau neben sonstigen nervösen Symptomen die Atrophie der Handmuskeln

[8]) Rössner. Beiträge zur Lehre von Morbus Basedowii. (Centralblatt für med. Wissenschaft 1876.)

[9]) Centralblatt für Augenheilkunde. Siebenter Jahrg. S. 275.

beobachtete, sowie ein zweiter desselben Autors, wo er bei einem zwölfjährigen Knaben alle Symptome der Pseudohypertrophia musculorum zu gleicher Zeit mit der Basedowschen Krankheit sah. — Ferner beobachtete man öfters im Verlauf der Struma exophthalmica Schwäche in den unteren Extremitäten in Form von Paraplegien. — Hypertrophie, auch an anderen Organen als an der Glandula thyreoidea und am Cor, ist nur einigemal beschrieben worden. So erwähnt Goodhart eine Hypertrophie der Thymus bei einer an Morbus Basedowii gestorbenen Frau, und Trousseau sah in einem Falle Hypertrophie der Brüste im Gegensatz zur sonstigen hochgradigen Abmagerung der Patientin bestehen. Bei langer Dauer der Krankheit ist auch wiederholentlich Gangrän an den unteren Extremitäten beobachtet worden, die dann derselben eine tödliche Wendung gab. Einen derartig tödlich endenden Fall mit Gangrän des rechten Beines berichtet Strümpell. Bei der Autopsie konnte an den Gefässen des Beines anatomisch nicht die geringste Anomalie nachgewiesen werden. Dieses Auftreten der Gangrän bei Morbus Basedowii erinnert entschieden an den sogenannten „spontanen, symmetrischen Brand“, für welchen man ebenfalls einen neurotischen Ursprung annehmen muss.

Am Schluss der diagnostischen Schilderung des Morbus Basedowii müssen wir noch auf das eigentümliche psychische Verhalten der Kranken mit einigen Worten eingehen. Auf dasselbe ist man schon sehr früh aufmerksam geworden und schon v. Basedow erwähnt, dass man bei vielen Kranken eine ganz unbegreifliche, desperate Heiterkeit finde, welche man mit ihrer unglücklichen Lage nicht in Einklang setzen könne. v. Basedow beschreibt seine Kranken in charakteristischer Weise, wenn er sagt: „Auffallend hat sich das Temperament der Kranken geändert. Früher entschieden phlegmatisch, zeigen sie nun eine desperate Heiterkeit, zerstreuen, vergnügen sich gern, besuchen trotz ihres fabelhaften Aussehens gern öffentliche Orte und Promenaden, haben gewissermassen Lufthunger, lieben den Zug, tragen ihren Hals, die Brust und Arme gern bloss und haben sie hier, da bei dieser auffälligen Temperamentsveränderung aus Kurzatmigkeit auch die Sprache

unsicher und hastig wird, sämtlich das Schicksal gehabt, von den Laien für Verrückte gehalten zu werden[10])". Die Patienten sind dabei im allgemeinen nur sehr schwer von der Bedeutung ihres Leidens zu überzeugen, sie hoffen, in kurzer Zeit wieder gesund zu sein und haben auf die Frage nach ihrem Befinden die ständige Antwort, dass es ihnen recht gut gehe. Jedoch beobachtet man diesen Gemütszustand nur bei sehr wenigen Patienten, meistens findet man gerade das Gegenteil. Die Patienten werden äusserst scheu und ängstlich, leiden an häufigen Angstzuständen, deren Sitz sie selbst in die Herzgrube verlegen, und bei denen ihnen so ist, „als ob sie sich vor allem fürchten müssten", zeichnen sich überhaupt durch eigentümliche nervöse Unruhe und reizbare Gemütsstimmung aus. — Diese Ängstlichkeit und Erregtheit fällt auch in ihren Bewegungen stark auf. Aufgefordert, sich die Kleider auszuziehen, streifen sie dieselben heftig ab, sie antworten abgebrochen, stossen die Worte schnell und hastig hervor. „Die Unruhe und Hast", sagt Strümpell darüber, „bei allen Bewegungen, beim Sprechen u. dgl. zeigt sich oft gerade bei der ärztlichen Untersuchung in so auffälliger Weise, dass hierin sogar ein nicht unwichtiges diagnostisches Moment erblickt werden muss." — Dabei fällt dem Untersuchenden, besonders bei der Anamnese, die ausserordentliche Gedächtnisschwäche auf, an der ein Teil der Patienten leidet, und welche sich besonders auf die jüngsten Ereignisse erstreckt. Sie wissen sich infolge dessen bisweilen, auch wenn man ihnen geraume Zeit dazu gewährt, auf die wichtigsten Thatsachen ihres Lebens nicht zu erinnern. Sehr gewöhnlich findet man auch andauernde Schlaflosigkeit, indem die Patienten, auch wenn sie sich sehr müde fühlen, doch keinen Moment Ruhe geniessen können. Oft werden sie dann zu nächtlicher Zeit durch Angstzustände aus dem Bett getrieben. Bei dem einen der von mir beobachteten Patienten trat einigemal ein charakteristisches Nachtwandeln auf, bei dem er Bewegungen vollführte, auch wohl auf Ansprache hörte und dessen er sich am nächsten Morgen nicht im mindesten zu erinnern vermochte.

---

[10]) v. Basedow. Casper's Wochenschrift 1840, No. 13.

Mehrfach hat man auch Störungen in bestimmten Nervengebieten bei Morbus Basedowii beobachtet. So sind öfters Hemikranie, Trigeminusneuralgie und Okzipitalschmerzen beschrieben worden. Einer der von mir untersuchten Patienten litt zeitweise an sehr intensiven Schmerzen in der linken Supraorbitalgegend. Eulenburg erwähnt einen Fall, welcher mit Tic convulsif kompliciert war. Eine Komplikation mit Ischias bietet die Krankengeschichte II. Sichel beschreibt in einem Fall Tremor in den linksseitigen Extremitäten und Parästhesien, ein Fall, der noch besonders dadurch unser Interesse erregt, dass in ihm der Exophthalmus ebenfalls nur linksseitig bestand. Auch ich beobachtete verschiedentlich bei Patienten Parästhesien. Dieselben klagten dann über sehr häufiges Einschlafen der Extremitäten. Einen in dieser Hinsicht nicht uninteressanten Fall enthält die Krankengeschichte III.

Eine Kombination von Morbus Basedowii mit Chorea ist einige Mal bei Kindern beobachtet worden. Und wie mit Chorea so verbindet sich die Krankheit zuweilen auch mit andern Neurosen, mit Hysterie, Epilepsie u. dgl. Löwenthal und Pletzner beschrieben als Komplikation intermittierenden Hydrops articulorum.

Ein Symptom schliesslich möchte ich besonders hervorheben, welches ich wiederholentlich bei Morbus Basedowii vorfand, in der Litteratur aber noch nirgends erwähnt sah. Ich fand nämlich bei mehreren Patienten die normale Sehnenreflexerregbarkeit verschiedentlich modifiziert, besonders fiel mir der deutlich ausgeprägte Fussklonus auf. Ich fand in 6 Fällen bei:

Fall I: Kniephänomen lebhaft gesteigert, beiderseits sehr starkes Fusszittern.

Fall II: Kniephänomen beiderseits sehr stark. Fusszittern rechts angedeutet.

Fall III: Kniephänomen von gewöhnlicher Stärke. Bei Dorsalflexion im Fussgelenk deutlicher Fussklonus.

Fall IV: Kniephänomen beiderseits verstärkt vorhanden.

Fall V: Kniephänomen normal. Fussklonus nicht vorhanden.

Fall VI: Kniephänomen sehr stark. Fusszittern angedeutet.

Ich glaube demnach, dass auch diese Modifizierung der Sehnenreflexerregbarkeit und besonders das Vorkommen von Fussklonus mit in den Symptomenkomplex des Morbus Basedowii einzureihen ist.

Gehen wir nunmehr zur Erörterung der Pathogenese dieses so vielseitigen und wechselnden Krankheitsbildes über, so müssen wir zunächst einige veraltete Anschauungen darüber erwähnen, welche zur Zeit schon längst gänzlich verlassen sind. v. Basedow selbst und einige andere Beobachter führten das Wesen der Krankheit auf eine der Chlorose verwandte Blutveränderung zurück. v. Basedow glaubte „eine fehlerhafte Krisis des Blutes, die durch noch vorhandene Skropheln Erethismus des Kreislaufs und krankhafte Drüsenvegetation und Zellgewebsanschoppungen bedinge", annehmen zu müssen. Der Exophthalmus komme eben durch solche strumöse Hypertrophie des Zellgewebes hinter dem Bulbus zustande. Etwas später leitete Stokes die Affektion von einem ursprünglichen Herzleiden her. Diesen Anschauungen fehlte vor allem jegliche anatomisch-mikroskopische Grundlage und hält jetzt niemand mehr daran fest. — Wenn man ferner geglaubt hat, als den eigentlichen Ausgangspunkt des Leidens die Struma auffassen zu müssen, wobei dieselbe durch Druck auf den Halssympathikus die Erscheinungen am Herzen und Auge auslösen sollte, so ist diese Erklärung, deren hauptsächlichster Vertreter Piorry war, deshalb nicht zutreffend, weil einerseits die Struma im ganzen Verlauf von Morbus Basedowii fehlen kann, und andererseits dieselbe jedenfalls nicht als erstes Symptom der Krankheit gelten kann. Das ganze Gesamtbild und fast alle einzelnen Symptome des Leidens weisen vielmehr mit Bestimmtheit auf eine Affektion des Nervensystems hin, und bis zu diesem Punkte, kann man sagen, herrscht jetzt Einverständnis. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn wir die Stelle der Erkrankung des Nervensystems bestimmen wollen. Es giebt in dieser Frage drei Ansichten, von denen die erste die Krankheit als allgemeine Neurose ansieht, die zweite glaubt als Ursache der Symptome die Erkrankung des Halsteils des Sympathikus annehmen zu müssen, während die dritte schliess-

lich den Ursprung der Affektion im Zentralnervensystem sucht. Von diesen drei sich schroff gegenüberstehenden Anschauungen ist diejenige, welche im Hinblick auf die am meisten hervortretenden Erscheinungen die Krankheit als „vasomotorische Neurose", als Affektion des Sympathikus auffasst, bei weitem am meisten verbreitet. Beginnen wir daher mit ihrer Besprechung.

Wenn man zuerst den Morbus Basedowii allgemein als Affektion der im Halssympathikus verlaufenden Nervenbahnen betrachtete, so war es zunächst allerdings nicht möglich, eine Theorie aufzustellen, welche den Symptomenkomplex zur Befriedigung der Beobachter als das Ergebnis einer einheitlichen Läsion des Halssympathikus darlegte. Die Schwierigkeit einer erschöpfenden Erklärung lag in dem Umstande, dass jene Hauptsymptome insofern zu einander im Widerspruch stehen, als nach allen physiologischen und pathologischen Erfahrungen über die Reizung und die Lähmung des Halssympathikus nur die Arterienerweiterung und eine dadurch bewirkte Anschwellung der Schilddrüse sich aus einer Lähmung dieses Nerven herleiten lässt, während hingegen die beschleunigte Herzaktion aus einem Reizungszustande der Beschleunigungsfasern des Sympathikus erklärt werden musste. Über den Exophthalmus sagt Niemeyer: „Auch der Exophthalmus würde nach Analogie mit dem Ergebnisse der Versuche an Tieren und an dem Kopfe von Enthaupteten ebenfalls nicht für Lähmung, sondern für eine Reizung der zur Augenhöhle tretenden okulo-pupillären Fasern sprechen, da bekanntlich bei Lähmung des Halssympathikus der Bulbus in die Orbita gezogen wird, indem der Widerstand des Musculus orbitalis gegen die retrahirende Wirkung der vier geraden Augenmuskeln aufhört, während bei Reizung des Halssympathikus eine Protrusion des Bulbus mit Erweiterung der Lidspalte erfolgt, indem der spastisch erregte Musculus orbitalis den Bulbus aus der Orbita hervorzieht." Diese Mängel der Lehre vom Morbus Basedowii als einer Lähmung des Halsteils des Sympathikusstranges suchte man sehr bald durch andere Theorien zu beseitigen. So führte zuerst besonders Friedreich aus, dass die Tachycardie allerdings nicht direkt mit einer Sympathikuslähmung in Einklang zu setzen sei, dass aber die beschleunigte

Herzbewegung eine einfache Erklärung in der Erweiterung der Kranzgefässe des Herzens und die dadurch vermehrte Fluxion zum Herzmuskel finde. Eben dieser vermehrte Blutzufluss zum Herzen bringe seinerseits eine verstärkte Erregung der Herzganglien hervor. Ebenso trugen einige Autoren vor, dass man über jene Schwierigkeit betreffs der Erklärung des Zustandekommens des Exophthalmus sehr einfach hinwegkomme, wenn man ihn nicht sowohl von Reizung des Sympathikus und Krampf des Orbitalmuskels ableitet, als vielmehr von einer retrobulbären Gefässerweiterung oder Fettanhäufung. Es waren somit die wesentlichsten Symptome der Krankheit, die man bei diesen Diskussionen überhaupt nur in Betracht zog, mit einem einheitlichen Krankheitsprinzip in Einklang gebracht, doch wird diese Erklärung leider dadurch keine abgeschlossene, dass am Auge Erscheinungen auftreten, welche nicht gut anders als auf Reizzustände sympathischer Fasern zu beziehen sind. Zu ihnen gehört einerseits die Kontraktion der glatten Orbicularmuskeln, welche die Bewegung des oberen Augenlides hemmt (v. Graefe'sches Symptom), und andererseits das Verhalten des von H. Müller entdeckten, aus glatten Muskelfasern bestehenden Musculus orbitalis. Denn es ist keine Frage, dass bei Lähmung des Orbitalmuskels nicht nur der Bulbus nicht protrudiert, sondern direkt durch den Antagonismus der Musculi recti zurückgezogen wird, und es scheint allenfalls plausibel, dass dies Zurückziehen von vier recht kräftigen Muskeln durch eine Gefässerweiterung oder Vermehrung von Fettgewebe in der Orbita — beide sind allerdings anatomisch sicher beobachtet worden — einigermassen beschränkt würde, hingegen wenig annehmbar, dass letztere vielmehr jene Kraft überwinden und den bulbus sogar protrudieren sollten. Auch aus diesen Schwierigkeiten hat man jedoch versucht, herauszukommen, indem man für die Reizung der orbitalen sympathischen Fasern noch besondere Ursachen suchte. So nimmt Eichhorst an und vertritt die Anschauung, dass die Protrusio bulbi ursprünglich rein vasomotorischer oder paralytischer Natur sei, dass aber durch das Hervortreten des Augapfels und die Dehnung sympathischer Fasern rein lokal diejenigen Nervenbahnen peripherisch gereizt werden, welche die glatte Muskulatur

der Orbita versorgen. Wenn man übrigens versucht hat, dem Ausgeführten als ferneren Beleg für einen Reizungszustand des Sympathikus die Erweiterung der Pupille entgegenzuhalten, so steht dem entgegen, dass dies Symptom sehr wenig konstant ist, und es überhaupt noch nicht als erwiesen erscheint, dass dasselbe mit dem Leiden als solchem zusammenhängt. — So wäre ein zunächst lückenloser Aufbau von Theorien über die Affektion als eine durch Lähmungszustände des Halsteils des Sympathikusstranges bedingte hergestellt. Wir werden unten sehen, dass allerdings diese Lehre noch einige schwache Seiten hat, die zum Angriff herausfordern. Aber jedenfalls haben — und das können wir schon jetzt vorweg nehmen — diejenigen, welche die Pathogenese der Glotzaugenkachexie mit einer Sympathikusaffektion zusammenbringen, das wichtigste Beweismaterial für sich, nämlich den Sektionsbefund, der allerdings von den Gegnern öfters nicht als vollwertig anerkannt worden ist. Man hatte schon stets bei den wenigen Fällen von Morbus Basedowii, die zur Autopsie kamen, mit besonderem Eifer auf Veränderung im Halssympathikus und in seinen Ganglien gefahndet. Während es nun allerdings sicher ist, dass Morbus Basedowii ohne jegliche nachweisbare Veränderung an jenen Teilen bestehen kann — man darf daran umsoweniger zweifeln, als darüber Untersuchungen von Autoritäten der Nervenhistiologie z. B. von Ranviers vorliegen — so hat man dagegen in vielen Fällen Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen, ungewöhnlich reichliche Pigmentierung der letzteren, reichliche Fettentwicklung im interstitiellen Bindegewebe, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, stärkere Injektion der Blutgefässe beschrieben. Virchow fand bei einem Manne, der am Morbus Basedowii gestorben war, eine sehr beträchtliche Vergrösserung und interstitielle Verdickung des Halssympathikus, besonders der obersten und untersten Ganglien[11]). Untersuchen wir nunmehr, wie mit dieser Affektion die andern Symptome in pathogenetischen Konnex gebracht werden können, so bewegen wir uns hier allerdings wiederum auf dem Gebiete von

---

[11]) Virchow. Die krankhaften Geschwülste. 3. Bd. S. 81.

Theorien. Was zunächst das Zittern der von Morbus Basedowii befallenen Personen betrifft, so sind überhaupt die Kenntnisse über Entstehen von Zitterbewegungen im höchsten Grade unvollkommen. Jedenfalls ist die Entstehung je nach den Ursachen verschieden. Freusberg führte in einer experimentellen Untersuchungsreihe aus, dass in manchen Fällen der Tremor mit Veränderungen am Zirkulationsapparat zusammenhängt, wie sie am deutlichsten durch psychische oder thermische Einflüsse hervorgebracht werden. Wollte man allerdings bei Morbus Basedowii den Tremor nur von den Verhältnissen der Zirkulation, die ja schwer alteriert sind, abhängig machen, so schiene uns dies etwas willkürlich; indessen ist, wie schon oben erwähnt, ein deutlicher Zusammenhang zwischen Pulsfrequenz und Intensität des Tremors nicht zu verkennen. — Von den übrigen Symptomen sind noch eine ganze Reihe mit der Anschauung, dass der Morbus Basedowii auf einer Affektion des Sympathikus beruht, leicht in Einklang zu bringen, und da wir im wesentlichen daran festzuhalten haben, dass wir es mit einer Lähmung des Sympathikus zu thun haben, so vergleichen wir am einfachsten dieselbe mit denjenigen Sympathikuslähmungen, wie sie bei Traumen, Tumoren (besonders der Halslymphdrüsen und der Parotis), bei Aneurysmen etc. vorkommen. Auch hier finden wir vermehrtes subjektives Hitzegefühl, gesteigerte Schweiss-, Thränen- und Speichelsekretion auf der kranken Seite. Auch hier ist eine Temperaturerhöhung objektiv nicht immer nachweisbar gewesen; zuweilen besteht auch hier halbseitiger oder beiderseitiger Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Gedächtnisschwäche, alles Symptome, die wir bei Morbus Basedowii wiederfinden; am leichtesten zu konstatieren sind die Störungen der Schweisssekretion, deren Verständnis durch den zuerst von Luchsinger geführten Nachweis der „Schweissnerven“ (grösstenteils aus dem Sympathikus stammend) wesentlich gewonnen hat. Wenn wir ferner bei Morbus Basedowii ausgesprochene Hemikranie finden, so stimmt dies ganz und gar mit einer Sympathikusaffektion überein. Nicht weniger sprechen für sympathische Anomalien die Veränderungen an der Haut, wenn man auch nicht so weit geht, wie neuerdings Schwimmer, der fast das ganze

Gebiet der Hautkrankheiten dem Sympathicus unterthan zu machen versucht. Einen höchst interessanten Fall, welcher unzweifelhaft für die Affektion des Morbus Basedowii als solche des Halsteils des Sympathikus spricht, hatte ich Gelegenheit zu beobachten. (Siehe Krankengeschichte I.) Hier lag eine ausgesprochene Komplikation von Morbus Basedowii mit Morbus Addisonii vor.

Ohne auf das Wesen des Morbus Addisonii, welches man bekanntlich schon längst mit Erkrankung der Nebennieren in Beziehung setzte, ausführlich eingehen zu können, sei nur bemerkt, dass jetzt im allgemeinen kein Streit mehr darüber besteht, dass die Broncekrankheit eine Folge von funktioneller Störung sympathischer Nervenbahnen ist. Dass das Wesentliche dabei die Erkrankung der Sympathikusfasern ist, geht daraus hervor, dass Nebennierenerkrankungen durchaus nicht immer Morbus Addisonii im Gefolge haben, während man fast stets bei der Obduktion von Personen, die an der Broncekrankheit zu Grunde gingen, Erkrankungen des Plexus solaris fand, die in selteneren Fällen unabhängig von Nebennierenerkrankung zu entstehen scheinen, in den meisten Fällen aber durch Affektion der Nebennieren, am häufigsten durch tuberkulös-käsige Prozesse angeregt werden. Allerdings bleiben noch einige Beobachtungen übrig, wobei es sich um rein funktionelle und anatomisch nicht greifbare Erkrankung des Sympathikus zu handeln schien.

Nehmen wir also als sicher an, dass der Morbus Addisonii durch Veränderungen im Plexus solaris bedingt ist, so ist es wohl mehr als wahrscheinlich, dass die Affektion des Morbus Basedowii mit jener nahe zusammenhängt, viel wahrscheinlicher als dass die Glotzaugenkrankheit zu der Broncekrankheit in gar keiner Beziehung stehe und der Patient zufällig von zwei so schweren Krankheiten gleichzeitig ergriffen sei. Ich glaube damit einen neuen Beleg für die Lehre vom Morbus Basedowii als einer Sympathikusaffektion gebracht zu haben. Es gelang mir nicht, in der Litteratur einen Krankheitsfall derselben Komplikation aufzufinden.

Den oben erwähnten Schwierigkeiten in der Auffassung des Morbus Basedowii als Lähmung des Sym-

pathikushalsteiles haben einige Autoren von vornherein dadurch auszuweichen gesucht, dass sie von Anfang an Reizungs- und Lähmungszustände des Sympathikus als neben einander bestehend annahmen. Geigel, welcher vor allen diese Theorie ausgebildet hat, nimmt aber den Sitz der Erkrankung nicht im Sympathikusstrange, sondern innerhalb der sympathischen Rückenmarkszentren an. Er glaubt, dass das im Halsteile des Rückenmarks gelegene okulo-pupilläre Zentrum sich im Zustande der Reizung befindet, während das vasomotorische gelähmt ist und fand darin eine Erklärung der sich von vornherein scheinbar widersprechenden Symptome. Doch müssen wir gewiss zugeben, dass diese Darstellung von gleichzeitigen Lähmungs- und Reizungszuständen der sympathischen Zentren einigermassen gezwungen erscheint. Benedikt verlegte den Sitz der Erkrankung noch höher, in die Medulla oblongata resp. in den Übergangsteil zwischen Oblongata und Rückenmark, besonders darauf gestützt, dass bei der Affektion oft solche Fasern teilnehmen, die in den weiter unten liegenden Partien verlaufen, eine Auffassung, welcher gegenüber die Vertreter der Lehre vom Morbus Basedowii als Lähmung des Halssympathikus die Unterleibserkrankungen bei demselben bloss als Folgen der veränderten Thätigkeit des Herzens hinstellen. — Rendu andererseits suchte den Ausgangspunkt der vorliegenden Affektionen im verlängerten Mark und der oberen Partie des Rückenmarks, indem nach seiner Ansicht die Basedow'sche Krankheit vor allem durch die „ungewöhnliche Irritabilität des Nervensystems des verlängerten Marks, sowie des Rückenmarks charakterisiert wird, wobei bald die bulbären Erscheinungen als viszerale Symptome in den Vordergrund treten, bald die des Rückenmarks oder Gehirns mehr ausgeprägt sind". Unter den Verteidigern dieser Lehre sind vor allem Fitz-Gerald und der Ophthalmologe Sattler zu erwähnen. — Besonders heftig wurde in letzter Zeit die Lehre vom Morbus Basedowii als Erkrankung des Halsteiles des Sympathikus von Jendrássik angegriffen in seiner Arbeit: „Vom Verhältnisse der Poliomyelencephalitis zur Basedow'schen Krankheit." Er glaubt, dass dieselbe eine Affektion ist, welcher ein konstanter und auf eine cirkumskripte Stelle der grauen Substanz

beschränkter Erkrankungsherd im verlängerten Mark entspricht. Derselbe liege höchst wahrscheinlich in der Höhe des siebenten Kernes, jedoch von den Kernen der Gehirnnerven abgesondert. Er weist besonders daraut hin, dass der Exophthalmus, der mittelst Durchschneidung des Sympathikus hervorgerufen wird, von dem des Morbus Basedowii wesentlich verschieden sei, was die experimentell-pathologischen Versuche Boddaert's, der bei Kaninchen und Meerschweinchen beide Venae jugulares internae und externae unterband und beide Nervi sympathici durchschnitt, beweisen. Denn der dann entstehende Exophthalmus verschwand nach einigen Tagen. Zur Verteidigung der Lehre von der zentralen Lokalisation werden oft die Angaben Filehne's auf Grund experimenteller Pathologie angeführt. Filehne wusste nämlich durch Verletzung des vorderen Viertels der Corpora restiformia alle drei Symptome der Basedow'schen Krankheit hervorzurufen, jedoch gelang es ihm nie, dieselben zu gleicher Zeit entstehen zu lassen, was den Wert dieser Ergebnisse gleichfalls bedeutend herabsetzt. Jendrássik stützt sich wesentlich bei Verteidigung seiner Anschauung, dass der Morbus Basedowii auf einem enzephalitischen Entzündungsprozesse beruhe, auf eine Reihe von Fällen, bei denen der Prozess sich auch auf ein grösseres Gebiet verbreitet habe. Er bringt dafür zwei von Potain beobachtete Fälle an, in denen bei der Basedow'schen Krankheit eine geringere Parese des Fazialis bestand mit Verzerren des Mundwinkels und der Uvula auf einer Seite, sowie mehrere von Benedikt konstatierte von Parese des N. facialis auf beiden Seiten. Der Auffassung, dass die Unterleibserkrankungen bloss Folgen der veränderten Herzthätigkeit seien, entgegnet er: „Wenn wir annehmen würden, dass in der That der Halsteil des Sympathikus verändert ist, warum könnte sich nicht die Affektion auch noch weiter abwärts auf den Bauchteil des N. sympathicus erstrecken?“ Dieser Frage ist, wie ich glaube, durch den von mir wiederholt erwähnten Fall der Komplikation von Morbus Basedowii mit Morbus Addisonii die Spitze abgebrochen.

Was die Angaben der pathologischen Anatomie betrifft, so liegen für die Annahme, dass der Morbus Basedowii zentralen Ursprungs sei, keine irgendwie bestimmten

Resultate vor; nur einmal fand Cheadle in der Oblongata, nahe dem Ursprunge des siebenten, achten und neunten Nervenpaars, besonders um die Oliven und abwärts am ganzen Halsteil des Rückenmarks „erweiterte Blutgefässe“.

Die dritte Anschauung von dem Wesen des Morbus Basedowii, nämlich, dass derselbe eine allgemeine Neurose sei, wird vorzüglich von Charcot und dessen Schüler Marie, von Cheadle und Benibarde verteidigt. „La seule conception,“ äussert sich Marie, „qui reste acceptable est celle d'une névrose, non plus simplement d'une névrose cardiaque comme l'on dit un grand nombre d'auteurs, et comme l'enseignent la plupart des traités de pathologie, mais d'une névrose générale.“. Dieser Ansicht stimmt Möbius bei (P. J. Möbius — Morbus Basedowii [Memorabilien 1884]) und auch Strümpell ist der Meinung, dass man eine befriedigende Theorie der Krankheit aus der alleinigen Annahme von Sympathikusstörungen nicht aufstellen könne, und dass wir vorläufig uns damit begnügen müssten, den Morbus Basedowii zu den allgemeinen Neurosen ohne bekannte anatomische Ursachen zu zählen. Allerdings geben diese Autoren zu, dass bei dieser allgemeinen Neurose die Symptome seitens des Herzens bei weitem die grösste Bedeutung haben. Besonders stützen sie sich bei ihren Ausführungen auf die Ätiologie der Krankheit, welche derjenigen der übrigen allgemeinen Neurosen, wie besonders der Hysterie, ganz ähnlich sei. Wir finden nämlich bei Morbus Basedowii in der That alle die ätiologischen Momente, welche überhaupt bei Neurosen in Betracht kommen, vor allem heftige psychische Affekte. Auch die Disposition, welche in vielen Familien für den Morbus Basedowii vorhanden ist, sowie die Beobachtungen über die Prädisposition gewisser Menschen überhaupt, wie besonders der zartgebauten, blonden und blauäugigen, am meisten der chlorotischen und anämischen Personen, stimmt mit dem überein, was wir von den allgemeinen Neurosen wissen. Ferner findet man das Leiden sehr häufig bei hysterischen und hypochondrischen Personen, und auch das Geschlecht ist auf seine Entstehung von unverkennbarem Einfluss. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nämlich um Frauen, sodass etwa doppelt so viel Weiber, als Männer

an Glotzaugenkachexie erkranken. Das Geschlecht scheint übrigens auch für den Verlauf der Krankheit nicht ohne Bedeutung zu sein, denn meistens sind bei Männern die Symptome stärker ausgesprochen, und nach v. Graefe's Erfahrungen kommen bei ihnen auch öfter schwere Zerstörungen am Augapfel vor, als bei Frauen. Eine wichtige ätiologische Rolle spielt ferner das Lebensalter. Bei Kindern ist die Krankheit äusserst selten (v. Dusch gelang es nur zehn Fälle in der gesamten Litteratur aufzufinden, denen er einen elften eigner Beobachtung hinzufügte), während am häufigsten Morbus Basedowii zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten Lebensjahre auftritt. Heredität ist vielfach im Spiele und hat davon Déjerine eine sehr eingehende Zusammenstellung in seinem Buch über die Erblichkeit von Nervenkrankheiten gegeben, aus welcher erhellt, dass die Patienten sehr oft aus neuropathisch belasteten Familien stammen. Auch ich machte diese Beobachtung einige Male in sehr ausgeprägter Weise. Was die okkasionell-ätiologischen Momente betrifft, so sind hier sehr häufig heftige psychische Einflüsse (commotions morales) wie Schreck, Kummer, Trauer, erlittene Kränkungen u. s. w. nachzuweisen. Besonders interessante Fälle bieten in dieser Hinsicht die Krankengeschichte III, sowie eine Patientin Trousseau's, bei der sich infolge lebhafter Aufregung heftiges Herzklopfen, bedeutende Anschwellung der Glandula thyreoidea und reichliches Nasenbluten in einer Nacht einstellten. Dass übrigens auch Traumen den Morbus Basedowii im Gefolge haben können, ist vielfach bestätigt worden. So schlug sich in einem Falle Brunton's eine Frau hinten am Kopfe und bald darauf entstand bei ihr die Basedow'sche Krankheit, kompliziert mit Diabetes mellitus. Begbie erwähnt einen Fall, wo nach Anschlagen der Okzipitalgegend in kurzer Zeit die Symptome des Cardiogmus strumosus eintraten. Diese Fälle erklärt Marie gleichfalls so, dass dabei der allgemeine Choc die Krankheit hervorrufe, entgegen jenen Autoren, welche durch diese Fälle gerade ihre Theorie einer zentralen Läsion bestätigt finden wollen. Auch der Syphilis, welche mit Sicherheit so oft bei den Kranken beobachtet worden ist (cf. Krankengeschichte II), gesteht Marie nur insofern einen ätiologischen Wert zu, als die-

selbe einen „ébranlement pour l'organisme tout entier" bedinge, dass sie also nicht durch ihr eigentliches Krankheitswesen, sondern nur durch den von ihr hervorgerufenen „choc" wirke. Es ist ersichtlich, dass diese Erklärung keineswegs vollkommen in sich selbst begründet ist, und scheint mir besonders die Deutung der häufigen Komplikation von Syphilis und Morbus Basedowii als wesentlich bedingt durch psychische Einflüsse, denen die mit Syphilis behafteten Personen unterliegen sollen, im höchsten Grade gezwungen. Aber auch im übrigen ist der Begriff der allgemeinen Neurose so unbestimmt, dass, wie wir aus diesen Eröterungen sehen, die Gründer dieser Lehre keine eigentlichen Argumente für ihre Verteidigung anführten. Und wenn Marie, nachdem er aus jener ätiologischen Ähnlichkeit des Morbus Basedowii mit Hysterie und den andern allgemeinen Neurosen ohne weiteres die Analogie des Wesens dieser Krankheiten entnommen hat, mit den Worten schliesst: „Tous ces faits ne viennent-ils pas une fois de plus confirmer la vérité de la comparaison que faisait Moreau du nervosisme à un arbre, dont les diverses affections nerveuses ne sont que les rameaux émanant tous du tronc commun?" so klingt dies wohl mehr der Form, als dem Inhalt nach bestechend. Ich glaube nach diesen Auseinandersetzungen, hauptsächlich auf den Fall der Komplikation von Morbus Basedowii mit Morbus Addisonii gestützt, dass die Basedow'sche Krankheit als Erkrankung des Halsteiles des Sympathikus zu erklären ist und dass, da auch Ergebnisse der pathologischen Anatomie nur in dieser Richtung vorliegen, vorläufig an dieser Erklärung festzuhalten ist, wenn wir freilich auch zugeben müssen, dass die einheitliche Beziehung aller Symptome auf die Krankheitsgrundlage noch vielfache Schwierigkeiten darbietet.

Es folgen die Krankengeschichten, welche meinen Auseinandersetzungen zugrunde lagen.

I. 15. 12. 87[12]). O. S., Silberarbeiter, 46 J. alt.

Anamnese: (Dieselbe war wegen der hochgradigen Gedächtnisschwäche des P. schwer aufzunehmen). Hereditäre Belastung

---

[12]) P. wurde von Herrn Dr. Oppenheim in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten am 12. Dezember 1887 vorgestellt. Cf. Deutsche medizinische Wochenschrift 1888, No. 2.

ist nicht nachzuweisen. Die Frau des P. ist an Magenleiden gestorben, sein einziges Kind, 1 Jahr alt, an Rachenbräune. Von Kinderkrankheiten hat P. nur Scharlach gehabt. 1870—71 machte er den Feldzug mit. — Nachdem P. schon längere Zeit an Zittern der oberen Extremitäten, sowie der Füsse, welches sich bisweilen bis zu blitzartigen Zuckungen steigerte, gelitten hatte, bemerkte er i. J. 1872 Flimmern vor den Augen, welches sich in Anfällen von $^1/_2$—$^3/_4$ Tag Länge ungefähr alle zwei Monate wiederholte. Verbunden damit waren Schwindel, starke Atembeklemmungen und heftiges Herzklopfen. Während die übrigen Erscheinungen sich nach etwa zwei Jahren allmählich verloren, blieb das Herzklopfen in mässigem Grade bestehen. Seit jener Zeit bemerkte P. ferner, dass er leicht stark schwitzte (in der Nacht weniger als am Tage!), dass seine Speichelabsonderung gesteigert sei, ebenso wie sein Durstgefühl und dass er oft und viel Harn lassen musste. Im J. 1875 bemerkte P., dass ihm der Hals allmählich anschwoll, fünf Jahre später, dass die Augen weiter hervortraten. Letzteres nahm bis 1884 beständig zu, wo es seinen jetzigen Höhepunkt erreichte. Seit jener Zeit bemerkte P. auch, dass ihm die Extremitäten oft „einschliefen". 82 trat wieder so starkes Flimmern vor den Augen auf, dass P. arbeitsunfähig wurde. Juli 1886 erkrankte er an Lungenentzündung, von der er nach drei Wochen genas. Im folgenden Monat erkrankte er an Wassersucht, welche bis Januar 1887 anhielt. P. suchte darauf die Kgl. Charité auf. In der letzten Zeit hat er oft intensive Heisshungeranfälle gehabt. Zeitweise litt er an geringen Diarrhöen, bis er vor 14 Tagen eine sehr heftige, 3 Tage lang andauernde, akquirierte.

Status: Mann von mässig kräftiger Körperkonstitution. Kopfhaar eigentümlich grauweiss (stahlartig) glänzend. Hautfarbe bräunlich. Der Kopf ist gegenwärtig von fortwährendem Zittern ergriffen. Starker Exophthalmus duplex, sodass ein grosser Teil des Skleraweisses freiliegt. Beweglichkeit der Bulbi nicht beschränkt. Bewegungen erfolgen ohne Nystagums. Ausgeprägtes Gräfe'sches Symptom. Die Konvergenzbewegung der Bulbi gelingt leidlich. Augenschluss erfolgt soweit, dass die Lider sich berühren, aber ganz kraftlos, sodass man die Lider, ohne den geringsten Widerstand zu finden, von einander entfernen kann. Ein Auge allein zu schliessen, ist P. nicht imstande. Bei diesen Versuchen nimmt das Kopfzittern bedeutend zu. Konjunktival- und Kornealreflex verringert. Pupillarlichtreaktion sehr prompt. Deutlicher Hippus. Im unteren Fazialisgebiet werden alle Bewegungen frei und mit genügender Kraft ausgeführt. — Versucht P. zu pfeifen, so geraten die Lippenmuskeln in's Zittern und er pfeift tremolierend. Die Zunge tritt gerade hervor, ist frei beweglich und zeigt auch Zitterbewegung. P. klagt über Speichelfluss. Gaumensegel hebt sich beim Phonieren gut. Kieferbewegung kräftig. Stimme etwas rauh. P. kann nicht singen, was er früher imstande war. In psychischer Beziehung fällt das ängstlich erregte Wesen und die Gedächtnisschwäche auf (P. weiss nicht das Todesjahr seines einzigen Kindes anzugeben!). P. klagt über Angstzustände, die häufig auftreten und etwa $^1/_4$ St. lang dauern. Es ist ihm dabei so, „als ob er

sich vor allem fürchten müsse". P. verlegt die Angst selbst in die Herzgrube. — Gefühl im Gesicht bei Berührung völlig erhalten. — Ohrläppchen angewachsen. — Starke Pulsation der Karotiden am Halse, ausserdem Venenpuls an der Jugularis externa. Grosse, sehr unregelmässig geformte Struma mit Lappenbildung. Sehr starkes Schwirren in den seitlichen Halsgegenden, namentlich rechts. Die Struma setzt sich hinter das Sternum fort. Über der Struma keine Geräusche. — P. hat trocknen Husten. Auf der Brust Psoriasis. In der linken seitlichen Halsgegend grenzt sich von der im übrigen dunkel gefärbten Haut eine weisse Partie ab (partieller Albinismus). Herzdämpfung beginnt oben an der dritten Rippe, reicht rechts drei Querfinger breit über den rechten Sternalrand, links ebensoweit über den linken. Spitzenstoss im 6. Interkostalraum, zwei Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie. Herzfrequenz 160. Herzaktion sehr ungleichmässig. Puls an der Radialis eben fühlbar. Ein Teil der Herzkontraktionen giebt sich an der Pulswelle nicht kund. — An der Karotis erfolgt die Pulsation, etwa den Herzkontraktionen entsprechend, sehr ungleichmässig. Töne an der Herzspitze rein, ebenso über den Gefässen. — Respirationsfrequenz 24, regelmässig. — Atmungsgeräusche überall normal, kein pathologischer Lungenbefund. — Die oberen Extremitäten zeigen ein mässiges Muskelvolum, kein Zeichen des Muskelschwundes. Die passiven Bewegungen in den Gelenken der oberen Extremität sind nicht erschwert, die Sehnenphänomene etwas gesteigert. Dasselbe gilt in noch höherem Grade für die mechanische Muskelerregbarkeit. Das Beklopfen der Muskeln wird vom P. sehr schmerzhaft empfunden. Auch in den Muskeln der oberen Extremitäten deutlicher Tremor, der aber nicht konstant und von sehr wechselnder Intensität ist. Die aktiven Bewegungen sind zwar alle erhalten, aber die Kraft, die P. leistet, steht deutlich hinter der Norm zurück. Auch nimmt bei diesen Anstrengungen das Zittern beträchtlich zu. An den oberen Extremitäten, viel mehr aber noch den unteren fallen eigentümliche Pigmentierungen auf. So ist die Innenfläche der Oberschenkel und die Wadengegend diffus tief braun pigmentiert, während die Vorderfläche der Unterschenkel normale Färbung zeigt. Auch sieht man hier und da in der braun pigmentierten Hautfläche weisse Flecken, namentlich deutlich an den Händen, wo dieselben sogar wie abnorm pigmentarm erscheinen. Ganz schwarzbraun ist das scrotum, sowie der penis mit Ausnahme der glans, von der nur der freiliegende Teil bräunlich tingiert ist, und der Teile des praeputium, welche verdeckt liegen, sodass sich das vordere Drittel des penis in sehr eigentümlicher Weise gegen die hintere Partie abhebt. Ein ähnliches Verhalten zeigt die Umgebung des Anus. Auch der Nabel zeigt fleckige Pigmentierung. Das ganze Abdomen ist diffus braun pigmentiert und zeigt ausserdem einige braunschwarze Flecken. An der Mundschleimhaut sind abnorme Pigmentierungen nicht zu finden, dagegen an der Conj. palp. inf., wo man einige schwarzbraune Flecken sieht. Keine Schmerzen in der Nierengegend, ausser bei starkem Druck. Die Muskeln der unteren Extremitäten werden ebenfalls häufig von Zitterbewegungen ergriffen. Ihr Volum entspricht dem allgemeinen

Ernährungszustande. Kniephänomen lebhaft gesteigert, beiderseits sehr starkes Fusszittern. Die unteren Extremitäten zeigen zwar alle Bewegungen erhalten, aber ausgeprägte Schwäche. Leichtes Ödem in der Knöchelgegend. — Gefühl für Berührung, Druck und Stich an den oberen Extremitäten durchaus erhalten. Auch werden Stellungsveränderungen an den Fingern genau erkannt. Derselbe Befund an den unteren Extremitäten. Laryngoskopisch nichts Pathologisches. P. hat eigentümlichen foetor ex ore. — Urin: Alb. 0, Sacchar. 0, Hydrobilirub. 0, Gallenfarbstoff 0, Melanin 0, Gallensäuren + (Pettenkofer'sche Reaktion).

II. 18. 12. 87. R. O., Kaufmann, 34 J. alt.

Anamnese: Vater des P. an Typhus, Mutter durch unbekannte Ursache gestorben. Die drei Geschwister leben. Ein Bruder hat an Fazialislähmung gelitten, die Schwester an Nervosität (bes. an Kriebeln in den Fingern). Von Kinderkrankheiten hat P. nur Masern gehabt. Vor 7 Jahren litt P. 6 Wochen lang an Gonorrhoe mit leichter Epididymitis, vor 4 Jahren an Syphilis, welche er mit Schmierkuren behandelte. Vor 5 Jahren bemerkte P., dass ihm die Augen sehr stark hervortraten. Eine ärztliche Behandlung war erfolglos, doch ging im weiteren Lauf der Exophthalmus spontan bedeutend zurück. In den letzten Jahren thränten dem P. häufig die Augen. Juni 1887 stellten sich bei ihm heftige Kreuz- und Hüftschmerzen ein, die an den Beinen hinunter bis in die Zehen ausstrahlten. Diese Schmerzen raubten dem P. oft den Schlaf. Seitdem klagt P. über Polydipsie, Bulimie, Polyurie und Tremor in den Extremitäten. Leicht geschwitzt, sowie an Verstopfung will P. immer gelitten haben. P. suchte am 5. X. die Charité auf, wo er an Ischias behandelt wurde. P. suchte, nachdem er nach drei Wochen entlassen war, da sich die Schmerzen wieder einstellten, nach wenigen Tagen die Poliklinik auf, wo er seitdem durch Behandlung mit Elektrizität wesentliche Besserung erfuhr.

Status: Ziemlich guter allgemeiner Ernährungszustand. Mässige, aber deutliche Prominenz der bulbi. Gräfe'sches Symptom beiderseits angedeutet. Augenschluss zwar kräftig, aber trotz grösster Anstrengung, wobei sich das Gesicht lebhaft rötet, nicht so fest, dass man nicht die Lider passiv von einander entfernen könnte. Beweglichkeit der bulbi erhalten, jedoch deutliche Insuffizienz der recti interni. Pupillen von gleicher, mittlerer Weite und guter Lichtreaktion. In den Gesichtsmuskeln ab und zu flüchtige Zuckungen. P. klagt über Speichelfluss. Auch gegenwärtig Mund- und Rachenschleimhaut sehr feucht. Haar zum grossen Teil ergraut. — Mundmuskulatur zwar gut beweglich, aber unter Zittern, sodass P. nicht pfeifen kann. Gegenwärtig hat sich das Kinn mit Schweiss bedeckt. Zungenbewegungen erhalten, aber ebenfalls unter Zittern. Sobald sich P. einen Moment anstrengt, z. B. beim Händedruck, rötet sich das Gesicht lebhaft. Druck auf die Muskeln des Oberarms als schmerzhaft empfunden. — P. hat sehr erregtes, heftiges Wesen. Struma gegenwärtig gar nicht vorhanden. Kein Geräusch am Halse, nur lebhafte Pulsation der Karotiden. Am Herzen diffuse Pulsation. Herzdämpfung links 1 Querfinger über die Mammillarlinie, nach rechts nicht verbreitert, oben an der vierten Rippe beginnend.

Herzthätigkeit überaus beschleunigt. Erster Ton an der Herzspitze unrein, aber kein Geräusch. Derselbe Befund über der Pulmonalis. Über der Aorta sind die Töne rein. Pulsfrequenz gegenwärtig 136. Pulsation fast über den ganzen Thorax zu fühlen. In den ausgestreckten Armen ein deutlicher Tremor. Händedruck entschieden abgeschwächt. — Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten lebhaft. In den Gelenken der unteren Extremität keine Steifigkeit. Rechts Fusszittern angedeutet. Kniephänomen beiderseits sehr stark. Kremasterreflexe vorhanden. In den unteren Extremitäten alle Bewegungen erhalten, aber nicht ganz dem Muskelvolum entsprechend. P. klagt viel über Schmerz im linken Bein, der keine bestimmte Begrenzung hat.

III. 18. 12. 87. A. S., Buchhalter, 28 J. alt.

Anamnese: Vater und Mutter an Phthisis pulmonum gestorben. Grossvater ebenfalls. Der Vater lebte nach dem Tode seiner Frau in wilder Ehe mit einer Frau, welche an Morbus Basedowii litt und an einer Lungenentzündung starb. Der diesem Verhältnis entsprungene Sohn ist geisteskrank. Von den 3 Brüdern und 2 Schwestern des P. lebt nur noch eine Schwester, die brustleidend ist. — P. war als Kind sehr schwächlich und machte Masern, Röteln, Scharlach und Halsbräune durch. — Seit dem 12. Lebensjahr hat P. bisweilen ein Gefühl von Kriebeln bald im rechten, bald im linken Arm, welches an den Fingerspitzen anfängt, sich auf den Arm der betreffenden Körperhälfte, dann auch auf die ganze andre Körperhälfte erstrecken soll. Dabei hat er ein starkes Gefühl von Benommenheit mit lebhaftem Kopfschmerz, der bald auf der einen, bald auf der andern Seite lokalisiert ist. In der Nacht vom 30. X. hatte er einen Anfall, der so stark war, dass es morgens zum Erbrechen kam. In der Nacht vom 1. XI. hatte er einen solchen Anfall, wobei er die Sprache auf c. $1/4$ Stunde verloren haben soll. Auch soll dabei ein krampfhaftes Aufstossen eingetreten sein. Die Parästhesie war dabei auf der rechten Körperhälfte. Diese Anfälle traten sonst in Zwischenräumen von c. $1/4$ Jahr auf. Sie begannen in der Nacht gegen 4 Uhr. Infolge der Parästhesie in der Hand wachte P. dann auf und konnte nicht wieder einschlafen. Morgens hat er das Gefühl, als wenn er einen starken „Katzenjammer" habe. Er hat Kopfschmerz, Übelkeit, wird von grellem Licht leicht geblendet. Erst am nächsten Morgen fühlt sich der P. dann wieder wohl. Seit Beginn der gegenwärtigen Krankheit sollen diese Anfälle viel häufiger, seit dem 26. X. sogar jeden zweiten Tag aufgetreten sein. In der Zeit zwischen diesen Attacken fühlt sich P. ganz wohl. Er will nie besonders „nervös" gewesen sein. (?). Die jetzige Krankheit hat vor 6 Wochen begonnen. Im Juni starb die oben erwähnte an Morbus Basedowii erkrankte Person. P. hat sich, als er einen Ring vom Finger der Leiche sägte, stark aufgeregt. Es kam ihm der Gedanke, „er werde wohl von derselben Krankheit befallen werden". Er fühlte sich jedoch bis vor $1^1/_2$ Mon. ganz gesund. Damals machten ihn Bekannte darauf aufmerksam, dass sein Hals stärker würde. Auch die Augen sollen schon damals etwas hervorgetreten sein. Er selbst bemerkte, dass die Pulsfrequenz sehr bedeutend war, ohne dass er jedoch eigentliches Herzklopfen hatte. Die Anschwellung des Halses nahm zu, auch

die bulbi prominierten stärker. Es trat Zittern in den Händen, noch mehr in den Beinen auf. Der Tremor wurde viel stärker bei Aufregungen. Bei einem Besuch wurde er so heftig, dass P. fast umgestürzt wäre. Ferner kam P. leicht in's Schwitzen. Ein oder zweimal des Tages wurde er von Heisshunger ergriffen, auch heftiger Durst trat anfallsweise auf. Urin lässt er nicht mehr wie sonst. An Diarrhöen leidet er nicht, er klagt sogar über Verstopfung. Seine Kräfte sollen sehr abgenommen haben; er fühlt sich sehr matt. P. klagt darüber, dass ihm der Kopf sehr heiss sei, jedoch hat er keine Kopfschmerzen. Anfallsweise kommt es zu krampfhaftem Husten mit Auswurf. — Während P. früher von ziemlich ruhigem Charakter war, wurde er im Verlauf der Erkrankung leicht aufgeregt, bei dem geringsten Anlass heftig. Das Gedächtnis soll sich bedeutend verschlechtert haben, besonders in Betreff der jüngsten Ereignisse.

Status: Pulsfrequenz gegenwärtig 140. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, reicht nach links 1 Querfinger breit über die Mammillarlinie; nach rechts nicht verbreitert. Töne an der Herzspitze und über den Gefässen rein. Das Gesicht des P. gegenwärtig gerötet und leicht schwitzend. Bulbi deutlich prominent. Ausgesprochenes Gräfe'sches Symptom. Bei den Seitwärtsbewegungen werden die Endstellungen nicht ganz erreicht. Beim Versuch zu konvergieren deviiert der rechte Bulbus nach aussen. — Lichtreaktion sehr prompt. Ausgesprochener Hippus. Ophthalmoskop. Befund: Kleine, hintere Staphylome. Mittlere Myopie. — Es besteht eine ziemlich starke Schwellung beider Schilddrüsenlappen. Der Umfang des Halses an der Stelle der stärksten Strumaentwicklung 36 cm. — Starkes Pulsieren der Karotiden. Struma selbst pulsiert nicht; kein Schwirren (3 Tage später links im oberen Teile der Schilddrüse deutliches Schwirren). Die Struma reicht bis unter das Sternum, sodass dessen oberer Teil gedämpft ist. Streckt P. die Zunge weiter hervor, so tritt Tremor in derselben auf. Die Zunge ist frei beweglich und tritt gerade hervor. Streckt P. die Arme aus, tritt ein deutlicher regelmässiger Tremor hervor. Derselbe tritt auch in den Muskeln des Rückens, sowie der Oberschenkel hervor. Gegenwärtig die Respiration beschleunigt, 32, doch ohne wesentliche Anstrengung der Hilfsmuskeln. Bei ruhiger Lage ist keine Spur von Zittern zu beobachten. Die oberen Extremitäten sind passiv frei beweglich, Sehnenphänomene daselbst nicht gesteigert. P. kann zwar mit den oberen Extremitäten alle Bewegungen machen, aber die grobe Kraft hat deutlich abgenommen. Händedruck durchaus schwach. — In den Gelenken der unteren Extremitäten die passiven Bewegungen völlig frei. Deutlicher Fussklonus. Kniephänomene von gewöhnlicher Stärke. — P. hat erregtes, heftiges Wesen. Bei jeder ärztlichen Untersuchung zeigt sich die Aufregung im Gesicht, welches sich rötet, auch wohl mit Schweiss bedeckt und den Ausdruck grosser Erregtheit annimmt. Eine grosse Gedächtnisschwäche giebt sich auch objektiv kund. So hat P. den Beginn und die Entwickelung der Krankheit fast gänzlich vergessen. — In der Hypochondriengegend treten die Hautvenen gefässkranzmässig hervor. Gefühl für Berührung, Druck

und Stich überall erhalten. P. giebt an, an Husten mit Auswurf zu leiden.

14. XI. P. klagt über Kriebeln im rechten Arm und in der Oberlippe, über Kopfschmerzen in der linken Supraorbitalgegend. 17. XI. P. singt, spricht und winselt im Schlaf. Weiss sich morgens nicht zu erinnern, dass er in der Nacht den Urin vergossen hat und dass man ihn angesprochen hat. Abends klagt er über grosse Trockenheit von Mund und Zunge. P. schläft mit weit geöffnetem Munde.

IV. 22. 6. 87. A. S., Schifferfrau, 32 J. alt.

Anamnese: P. stammt aus gesunder Familie, hatte als Kind die Masern, sowie mit 10 Jahren ohne Vorhergehen von Gelenkrheumatismus ein „Herzleiden", das 1 Jahr andauerte. Die Hauptbeschwerde war Luftmangel; keine Wassersucht dabei. 1879 überstand sie Abdominaltyphus. 1880 heiratete sie. 3 Geburten gesunder Kinder, die letzte Sept. 1883. Die Kinder starben an Krämpfen, resp. Nierenwassersucht. Seit 1880 ist die Wohnung der P. in einem Spreekahn ihres Mannes. Herbst 1883 bemerkte P. Hervortreten der Augen, sowie Herzklopfen. Beide Symptome nahmen rasch zu. Das Herzklopfen war sehr quälend und raubte ihr oft den Schlaf. Da P. die Augen nicht ganz schliessen konnte, waren dieselben auf dem Lande und in der Stadt, wo die Luft staubig ist, stets entzündet. Dez. 1883 wurde P. von dem Arzt auf einen Kropf aufmerksam gemacht, den sie bis dahin nicht bemerkt hatte. — Eine Veränderung der Stimmung, Abnehmen des Gedächtnisses und der Intelligenz hat P. an sich nicht wahrgenommen. Sie leidet manchmal an mässigem Kopfschmerz, mit Schwindel verbunden. Besondere Anstrengungen hat P. nie gehabt. Es soll jede hereditäre Belastung fehlen. Kurz vor Beginn der Krankheit hat sie ein Kind gestillt und will danach sehr schwach geworden sein. Sie hat ferner immer sehr schwere Wehen gehabt (2 Zangengeburten).

Status: Im psychischen Verhalten bietet P. nichts Besonderes, macht ihre Angaben klar und ohne Übertreibung. — Auffallend starke Protrusion der bulbi. Die Gefässe der conj. palp. sind stark injiziert. P. bringt die Lider nur mit Mühe zum Schluss. Gräfe'sches Symptom sehr ausgeprägt. Die Beweglichkeit der bulbi nach aussen deutlich etwas beschränkt. P. versteht nicht, ordentlich zu konvergieren. Soll sie ihre Nasenspitze fixieren, so weicht der rechte Bulbus deutlich nach aussen ab. Pupillen gleich, mittelweit. Pupillenreaktion gut, aber träge. Augenhintergrund normal. — Druckschmerzhafte Stellen am Halse nicht vorhanden. Beide Lappen der gland. thyreoidea gleichmässig vergrössert. Die Struma fühlt sich weich und teigig an. An der inneren Hälfte des rechten Schilddrüsenlappens findet sich eine Stelle, die man mit 2 Fingerspitzen bedecken kann, unter der man ein rhythmisches Pulsieren fühlt, wie wenn eine Summe feiner Körperchen fortwährend rhythmisch in Schwingungen versetzt würde. P. selbst nennt es „Sägen". Mit dem Stethoskop hört man ein auffallend lautes, dem Pulse synchronisches Geräusch. — Herztöne rein. Spitzenstoss fast 1 Finger breit nach aussen von der Mammillarlinie zu fühlen. Damit stimmt die Herzdämpfung überein. — Puls 108. — Kniephänomen beiderseits sehr stark. — Sensibilität

für Pinseldruck, Stieldruck und Nadelstich überall erhalten. — 26. 7. Neigung zu profusen Schweissen am ganzen Körper. P. fühlt sich sehr krank, ohne dass sie bestimmte Klagen vorbringt. Puls 140 Zunge zittert stark beim Hervorstrecken. Auch in den Händen leichter Tremor. Appetit gut. Kein Fieber. Seit einigen Tagen das Pulsieren und Schwirren an der Struma sehr stark. 3. 8. In der letzten Zeit wiederholt Zustände von Kopfschmerz und Übelkeit. P. ist sehr verstimmt, misstrauisch, zurückhaltend, will den Grund der Verstimmung nicht angeben. Puls 120. Fortdauernde Schweisse. 5. 8. P. giebt auf Befragen an, viel zu speicheln. Starker Hinterkopfschmerz. 19. 8. P. wird auf ihren Wunsch entlassen. Die subjektiven Beschwerden etwas gebessert.

V. 21. 5. 84. Frl. A. K., Handarbeiterin, 46 J. alt.

Anamnese: Die Mutter war stets nervös, aufgeregt und zu Ärger geneigt, litt an Zittern der Hände, starb an Magenkrebs. Der Vater starb, nachdem er sich nach dem Tode der Frau dem Trunk ergeben, an chronischem Magenkatarrh. Grossvater Potator, infolge des Trunkes in der Charité gestorben. Die Grossmutter wurde im 60. Jahre von einem Schlaganfall getroffen, der sie der Sprache beraubte; starb 6 Jahre später in schwachsinnigem Zustande. Von den 5 Geschwistern 4 an Brechdurchfall gestorben; die noch lebende Schwester leidet an Blutarmut, sowie seit 20 Jahren an heftigen Schmerzen in den Unterschenkeln und Schwäche, die sie an längerem Gehen behindert. Ob Gürtelgefühle etc. bestehen, weiss P. nicht. P. gebar 1864 einen Sohn (unehlich). Infolge der Untreue ihres Geliebten versuchte sie im nächsten Jahre in einem Anfall von Geistesstörung sich zu vergiften, wurde aber daran gehindert. P. gebar bis 1870 noch zwei Kinder, die bald starben (Schwäche und typhöses Fieber). Der älteste Sohn wurde am 9. IV. 83 von einer plötzlichen Geistesstörung befallen, wurde in die Charité aufgenommen und am 1. XII. geheilt entlassen. Grössere Krankheiten will P. nicht durchgemacht haben. Zeichen von Lues will sie nie in der Familie bemerkt haben. Öftere Nahrungssorgen. — Als Kind will P. viel an Herzklopfen gelitten haben, besonders nach heftigen Anstrengungen. Ein Herzfehler konnte nicht konstatiert werden. Das Herzklopfen verlor sich mit Eintritt der Pubertät. März 1873 merkte P., dass ihr Hals dicker wurde. Im Mai 73 trat rasch an Intensität zunehmendes Herzklopfen auf, welches andauernd bestand. Manchmal heftige Angstzustände dabei. P. hatte dann nirgends Ruhe. Nov. 73 machte sie der konsultierte Arzt aufmerksam, dass ihre Augen prominierten. P. fühlte sich seit dieser Zeit stets sehr matt, konnte nur wenig gehen, wurde leicht von Zittern befallen. Seit Nov. 73 wurde sie in der Universitätspoliklinik (in der Ziegelstrasse) mit dem konstanten Strom behandelt. — Nachdem die Kur schon Wochen lang im Gange gewesen, bemerkte P. eines Tages nach einer Sitzung am Elektrisierapparat, dass die Halsgeschwulst, die noch Tags zuvor die alte Grösse hatte, plötzlich geschwunden war. Der Arzt bestätigte dies. Freilich kehrte die Geschwulst am selben Tage während des Nachmittagsschlafes zurück. Da P. häufig vorgestellt wurde, verliess sie nach 5 Monaten die Poliklinik. — Der Zustand war

nun eine Reihe von Jahren hindurch erträglich. Das Herzklopfen fehlte während $1\frac{1}{2}$ Jahren ganz. 1880 trat von neuem grosse Schwäche auf. Das Herzklopfen nahm sehr zu. P. sucht die Kgl. Charité auf, wo sie eine Zeit lang poliklinisch behandelt wurde. Als im April 1883 ihr Sohn geisteskrank wurde, will P. sehr konfus geworden sein, doch „überwand sie die Verwirrtheit, da sie für ihren Sohn stark bleiben musste". Sie ging damals mit gesenktem Kopf und einem Blick, welcher die Leute erschreckt haben soll. Im Januar 84 glaubte sie wiederholt hässliche, schwarze Tiere („Schwaben"), auf allerlei Gegenständen sitzend, zu sehen. Im Mai 1884 conamen suicidii des inzwischen wieder entlassenen Sohnes mit Schwefelsäure. Dies erschreckte die P. aufs heftigste, sie wurde äusserst schwach und arbeitsunfähig. Seit dem Mai leidet P. an heftigem Kopfschmerz. Seit 3 Monaten blieben die Menses aus. Appetit nicht mehr vorhanden.

Status: P. sitzt apathisch da, starrt vor sich hin, giebt an, von krankhaften Vorstellungen beherrscht zu werden. Sie sei misstrauisch geworden und suche in allem Beziehung zu ihrer Person. Das Denken strenge sie an, ihr Gedächtnis sei sehr schwach, ihre Stimmung sei verzweifelt. — Die oberen Lider der P. hängen für gewöhnlich weit herab, sodass noch die Hälfte der Pupillen verdeckt ist, doch kann sie die Augen gut öffnen. Gräfesches Symptom angedeutet. Die Bulbi mässig prominent. Pupillen gleich, von mittlerer Weite, reagieren prompt auf Lichteinfall. Kornealreflex herabgesetzt, Konjunktivalreflex fehlt völlig. Ophthalmoskop. Bef.: Links Venenpuls. — Im Schädelbau nichts Besonderes. Zunge zittert stark fibrillär. Speichel- und Schweisssekretion normal. — Geruch intakt. Geschmack auf der vorderen Zungenhälfte fehlt, nur Chinin wird als bitter erkannt. Die Algesie der Zunge erheblich herabgesetzt. — Grosse, weiche Struma beiderseits. Am Halse treten die Venennetze sehr stark hervor. Die Karotiden pulsieren sehr stark und gespannt. Druck unterhalb des Kieferwinkels beiderseits schmerzhaft. Spitzenstoss, deutlich sichtbar, innerhalb der Mammillarlinie. Die Herzgrenzen nach rechts nicht erweitert, nach links in der Mammillarlinie abschliessend. Der erste Ton an der Herzspitze von leisem Blasen begleitet. Zweiter Pulmonalton ziemlich schwach. — Pulsfrequenz 130. Die aktive und passive Bewegung der oberen Extremitäten normal. In den ausgestreckten Händen sieht man einen leichten Tremor. — Die aktiven und passiven Bewegungen der unteren Extremitäten erhalten. Knie- und Achillessehnenphänomen normal. Kein Fussklonus. Sensibilität überall erhalten. 25. V. P. sieht bleich und verstört aus. Sie giebt an, gestern Abend grosse Angst gehabt zu haben, ohne bestimmte Vorstellungen. 10. X. P. wird auf die Abteilung für Geisteskranke verlegt (deutliche Verfolgungsideen). Ihr Kopfhaar ist zum grössten Teil ergraut, wie sie meint, besonders in den letzten Tagen. —

VI. 1. X. 87. A. S., Gasarbeitertochter, 15 J. alt.

Anamnese: Eine Schwester der P. leidet an einem beginnenden Kropf; im übrigen hereditäre Belastung nicht nachzuweisen. Seit dem 4. Jahre schielt P.; Ursache unbekannt. P. hat als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie überstanden und fühlte

sich ganz gesund bis vor $1/2$ Jahre, seit welcher Zeit sie an Kopfschmerzen leidet. Dieser Schmerz war stechend, trat über beiden Augenbrauen auf in unregelmässigen Abständen von 8 Tagen und mehr und hielten diese Anfälle gewöhnlich 2—3 Tage an. — Zu jener Zeit entdeckten die Angehörigen einen beginnenden Kropf, der mit der Zeit immer grösser wurde. Ebenfalls seit dieser Zeit besteht andauerndes Herzklopfen, oft mit Luftmangel verbunden. Während P. früher in der Schule sehr gut gelernt hatte, nahm seit c. 1 Jahre die Intelligenz einigermassen ab. P. wurde gedankenschwach, vergass, was man ihr aufgetragen hatte etc. Sie wurde ferner sehr schreckhaft. Bisweilen flimmerte es ihr vor den Augen. Sie klagt über Jucken in der Haut der Füsse, das erst aufhört, wenn sie sich blutig gekratzt hat.

Status: Etwas kleiner, rundlicher Schädel; eigentümlich vogelähnliche Gesichtsbildung. Starker Strabismus convergens. Beim Blick nach links erreicht der linke Bulbus den äusseren Augenwinkel nicht, während der rechte Rectus internus den Bulbus abnorm stark in den Innenwinkel zieht. P. sieht beim Blick nach links doppelt. Über das Verhalten der Doppelbilder ist sie nicht imstande, genauere Auskunft zu geben. Pupillen von mittlerer Weite und prompter Lichtreaktion. Ebenso gute Konvergenzaktion. Beweglichkeit der Bulbi nach oben, unten, sowie nach rechts hin nicht beschränkt. Ophthalmoskop. Bef.: Beiderseits starke Hypermetropie (c. 4 D.). Andeutung vom Gräfe'schen Symptom. — Bei der Unterhaltung tritt kein höherer Grad von Schwachsinn auf. — Ohrläppchen angewachsen. — Ziemlich beträchtliche Struma, starkes Schwirren, isochron der Pulsation. Lautes systolisches Blasen über der Struma. — Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie im fünften Interkostalraum. Herzdämpfung nach links etwa einen Querfinger breit über die Mammillarlinie hinwegreichend, nach den andern Richtungen nicht verbreitert. Über der Pulmonalis statt des 1. Tons ein lautes, systolisches Blasen, über der Aorta ein schwaches, systolisches Blasen. Über der Pulmonalis sind beide Töne fühlbar. Puls 112, etwas hüpfend. Respiration beschleunigt, aber ohne Anspannung der Hilfsmuskeln. Die Mitpatienten berichten, dass P. überaus stark isst und giebt P. selbst zu, oft von Heisshunger geplagt zu werden. Auf Befragen giebt sie an stark zu schwitzen, namentlich am Rumpfe. In den ausgestreckten Händen besteht ein ziemlich starker Tremor. Die oberen Extremitäten sind zwar frei beweglich, aber die Muskelkraft ist eine geringe. Bei kräftigen Bewegungen nimmt das Zittern zu. Passive Bewegung in den Gelenken der unteren Extremitäten frei. Kniephänomen stark, Achillessehnenphänomen stark, Fusszittern angedeutet. — Aktive Bewegungen in den unteren Extremitäten zwar erhalten, doch ist die Kraftleistung eine ganz unzureichende. Die erhobenen Extremitäten zittern etwas. — 23. X. P. wird von ihrer Umgebung als durchaus unruhig geschildert. Ferner wird es wiederum betont, dass sie sehr viel isst und trinkt. — Am 30. X. wurde P. als gebessert entlassen. — Am 29. IV. 88 wurde sie wieder in die Kgl. Charité aufgenommen auf Wunsch ihrer Mutter besonders deshalb, weil letztere den übermässigen Hunger der P. infolge der dürftigen

Verhältnisse nicht zu stillen imstande war. Status: P. ist im Vergleich zu früher stark abgemagert, die Haut lässt sich überall in grossen Falten abheben. Thorax sehr stark abgeflacht, die intercostales sind tief eingesunken. Man sieht links diffuse Pulsationen im 1., 2. und 3. Interkostalraum. — P. hustet stark. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 3. Rippe, reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links 2 Finger breit über die Mammillarlinie hinaus. Spitzenstoss diffus, ebenfalls über die Mammillarlinie hinausreichend. 1. Ton über der Herzspitze von leichtem Blasen begleitet. Über der Pulmonalis lautes systolisches Blasen. 2. Pulmonalton verstärkt. In der linken fossa infraclavicularis ist der Schall etwas gedämpft. Katarrhalische Geräusche über den ganzen Thorax verbreitet. — Starke Strumabildung, welche die Schilddrüsenlappen gleichmässig ergriffen hat. Man fühlt in der linken Halsgegend deutliches Schwirren. Die Karotiden pulsieren sehr lebhaft. Über der Struma sehr lautes systolisches Blasen hörbar. — Strabismus convergens. Die Beweglichkeit der bulbi im allgemeinen erhalten, nur wird der äussere Augenwinkel von beiden nicht ganz erreicht. — Von deutlichem Exophthalmus kann nicht die Rede sein. Gräfe'sches Symptom nicht ausgeprägt. Augenschluss beiderseits kräftig. — Die Gesichtsmuskeln werden häufig von fibrillären Zitterbewegungen ergriffen. — Die Zunge wird gerade, aber sehr unruhig hervorgestreckt. Es handelt sich dabei nicht um fibrilläres Zittern der Zunge, sondern um zuckende Bewegungen. — Gesicht für Berührung, Druck und Stich gut empfindlich. Beim Schliessen der Augen tritt ein ziemlich starkes Zittern der mm. orbitales hervor. — Pulsfrequenz 132. Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten ziemlich lebhaft; mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. In den ausgestreckten Händen ein unbestimmter und inkonstanter Tremor. Die grobe Kraft bleibt hinter dem Muskelvolumen zurück. Keine Ataxie. Nach Angabe der Umgebung trinkt P. sehr viel. — Der Harn enthält ziemlich reichliche Menge Eiweiss, kein Sacharum.

Zum Schluss verfehle ich auch an dieser Stelle nicht, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Westphal für die gütige Überlassung der Fälle, sowie Herrn Privatdozent Dr. Oppenheim, Oberarzt am Kgl. Charité-Krankenhause zu Berlin, für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit den geziemenden Dank auszusprechen.

THESEN.

I.

Morbus Basedowii ist auch ohne Exophthalmus und Struma mit Sicherheit zu diagnostizieren.

II.

Bei Carcinoma mammae ist stets, auch wenn keine erkrankten Drüsen durch die Haut durchzufühlen sind, die Achselhöhle zu eröffnen.

III.

Bei Abdominalschwangerschaften ist die sekundäre Laparotomie der primären vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Sigismund Viktor Hans Volkmann, Sohn des Gymnasialdirektors Dr. Richard Volkmann, am 29. Mai 1866 zu Jauer in Schlesien geboren, evangelischer Konfession, erhielt seine wissenschaftliche Vorbildung auf dem Gymnasium zu Jauer, welches er Ostern 1884 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 28. März 1884 wurde er als Studierender in das Königl. medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April 1884 bis 30. September 1884 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 8. Kompagnie Kaiser Alexander Garde-Grenadier-Regiments No. 1. Am 3. März 1886 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 28. Februar 1888 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken, Kurse folgender Herren:

Baerensprung, Bardeleben, von Bergmann, Bernhardt, du Bois-Reymond, Dilthey, Eichler †, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, von Helmholtz, Henoch, Hirsch, von Hofmann, Israel, Koch, Köhler, Kossel, Leutholdt, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Martius, Olshausen, Oppenheim, Orth, Overweg, Salkowski, Schulz, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Thomsen, Trautmann, Virchow, Waldeyer, Westphal, Wyder.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.
